Rok III Seria II Kraków Nr 5-6 (1. III.-15. III. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a Tel. 586-69 Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięddosz

Rok III Seria II Kraków Nr 5—6 (1. III — 15. III. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

WŁODZIMIERZ KURYŁOWICZ Kraków

Obecny stan badań nad penicyliną.

Ważnym spostrzeżeniem w badaniach nad penicyliną było ustalenie faktu, że penicylina nie jest związkiem jednorodnym i że mamy do czynienia z kilkoma rodzajami penicylin. Dzięki współpracy ośrodków naukowych i przemysłowych ustalono w r. 1944 wzór penicyliny, przy czym przekonano się, że poszczególne rodzaje penicylin różnią się jedynie budową łańcuchów bocznych. Obecnie mamy cztery rodzaje penicyliny: penicylinę I czyli F (Δ_2 pentenylopenicylinę), II czyli G (benzylopenicylinę), III czyli X (p-hydroksybenzylopenicylinę) i penicylinę K (n_2-heptylopenicylinę) (Clarke).

Dzięki otrzymaniu poszczególnych frakcyj penicylinowych w stanie krystalicznym, udało się zbadać ich własności biologiczne, przede wszystkim oznaczyć ich moc. I tak przekonano się, że jeśli przyjąć krystaliczną penicylinę G jako wzorzec, to międzynarodową jednostką penicyliny będzie 0,6 mikrograma tej właśnie krystalicznej penicyliny G (preparat zawierający 99,75% penicyliny G i 0,25% penicyliny X). Ta międzynarodowa jednostka odpowiada w przybliżeniu dawnej jednostce oksfordzkiej, która, jak wiadomo, była pojęciem biologicznym, wyrażającym się w sile bakteriostatycznej wobec wzorcowego szczepu gronkowca.

Dzisiejsze pomiary mocy preparatów penicylinowych odbywają się również przy użyciu wzorcowego szczepu gronkowca złocistego N.R.R.L.B. 313 lub 209-P. Jeżeli porównać moc poszczególnych frakcyj penicylinowych czyli zawartość jednostek w 1 mg, to w doświadczeniach *in vitro* przy użyciu wzorcowego szczepu gronkowca poszczególne frakcje będą zawierać:

F-1550 j/mg, G-1667 j/mg, X-900 j/mg, K-2300 j/mg. Jeśli więc chodzi o moc poszczególnych frakcyj, wyrażoną w przeciwgronkowcowej sile bakteriostatycznej, to należy penicyliny uszeregować, rozpoczynając od penicyliny o największej mocy: K — G — F — X. Przy bliższym zbadaniu własności bakteriostatycznych poszczególnych frakcyj penicylinowych w stosunku do innych penicylinowrażliwych gatunków drobnoustrojów, przekonano się, że ta siła bakteriostatyczna nie jest podobna do tej, jaką wymierzono przy pomocy gronkowca. I tak np. przy użyciu wzorcowego szczepu laseczki siennej (Bac. subtilis N.R.R.L.B. 588-R) i wzorca międzynarodowej jednostki (0,6 mikrograma krystalicznej penicyliny G) otrzymamy wartości, które wyrażone w mocy czyli ilości jednostek (dla laseczki siennej) w 1 mg przedstawiają się następująco: F-970 j/mg, G-1667 j/mg, X-1450 j/mg, K-760 j/mg; moc poszczególnych frakcji wyrażona w sile bakteriostatycznej mierzonej laseczką sienną maleje, rozpoczynające od penicylin: G-X-F-K

Poznanie tych zjawisk pozwoliło na opracowanie biologicznej metody ilościowego oznaczania dwóch rodzajów penicylin, znajdujących się w mieszaninie (Boon). Jeżeli się ułoży stosunek z dwóch różnych mocy dla poszczególnych frakcyj penicylinowych, otrzymamy następujące wartości:

dla penicyliny G- $\frac{1667}{1667}$ = 1,0; dla F- $\frac{970}{1550}$ = 0,62—0,66 dla X- $\frac{900}{750}$ = 1,2—2,0; dla K- $\frac{760}{2300}$ = 0,33.

Tak więc przy pomocy dwóch różnych drobnoustrojów, gronkowca złocistego i laseczki siennej, możemy, opierając się na wyliczonych przy użyciu wzorców stosunkach, określić ilościowo poszczególne rodzaje penicylin.

Z chwilą uzyskania chemicznie czystych lub wysoko oczyszczonych preparatów penicylin F, G, X i K zorganizowano zbiorowe badania nad poznaniem własności biologicznych, tj. głównie zakresu i wybiórczości działania poszczególnych penicylin *in vitro* i *in vivo* u zwierząt i u ludzi.

Na tej samej zasadzie różnej wrażliwości różnych drobnoustrojów wobec poszczególnych frakcyj penicylinowych oparto dość skomplikowaną metodę ilościowego oznaczania trzech różnych rodzajów penicylin, znajdujących się w mieszaninie (Johnson). Do oznaczania używa się również gronkowca złocistego (Staph. aureus), gramododatniej zarodnikującej laseczki (Bac. brevis) i drobnoustroju oznaczonego „E" (z grupy Lactobacillus). Metoda ta nie jest wystarczająco dokładna i daje dość duży błąd, może służyć jedynie jako metoda orientacyjna. Dziś opracowano już chemiczne sposoby oznaczania poszczególnych frakcyj penicylinowych, np. metodę enzymatyczną, metodę

kolorymetryczną, stosowaną w pracowniach Mercka, metodę jodometryczną używaną w pracowniach Squibba i spektrometryczną Abbotta (wg Coghilla).
Należy też wspomnieć o możliwości jakościowego różnicowania rodzajów penicylin, głównie frakcyj G i K, w doświaczeniach na zwierzętach (Buck, Farr, Schnitzer).

Poszczególne rodzaje penicylin działają wybiórczo na pewne gatunki drobnoustrojów. Przede wszystkim przeprowadzono doświadczenia nad działaniem penicylin na te drobnoustroje, które ze stanowiska klinicznego posiadają ważne znaczenie, a więc na dwoinkę rzeżączki (Hill), gronkowca złocistego, dwoinkę zapalenia płuc, krętka bladego (Eagle), paciorka hemolitycznego (Hobby, Eagle).

Jeśli chodzi o dwoinkę rzeżączki, to w doświadczeniach in vitro w porównaniu z penicyliną G, penicylina X hamuje wzrost 6, 8 razy silniej, penicylina F — 3 razy silniej, a penicylina K — 1.1 razy silniej. Oceniając wyniki w inny sposób, tj. ile procent szczepów gonokoka wzrastało przy stężeniu 0,5 j. otrzymamy wartości: dla penicyliny K — 47,8%, G — 34,8%, F — 17,8%, X — 7,2%.

Według badań Eagle'a, który porównał zachowanie się 4 rodzajów penicylin wobec gronkowca, paciorkowca i krętka bladego, uzyskuje się następujące wartości, wyrażone we względnej ilości jednostek w 1 mg penicyliny, przyjmując dla penicyliny G stałą wartość 100. Odpowiednimi wartościami dla penicyliny F są: 90, 82, 53, dla penicyliny X: 54, 140, 51, a dla penicyliny K: 138, 120, 76.

Najbardziej czynna wobec gronkowca jest penicylina K, wobec paciorkowca penicylina X, na krętka bladego najsilniejszy wpływ wywiera penicylina G. Odwrotnie najsłabiej działa na gronkowca penicylina X, na paciorkowca penicylina F, zaś obie penicyliny, tj. X i F wykazują jedynie słaby wpływ bakteriostatyczny na krętka bladego.

Wyniki, jakie się uzyskuje w badaniach in vivo, nie pokrywają się z wynikami in vitro. Tak np. w badaniach na myszkach białych zakażonych dwoinką zapalenia płuc wykazano bardzo słabe działanie penicyliny K; czynność jej wyrażała jedynie 1/17 aktywności innych rodzajów penicylin (Eagle).

Badania Hobby przeprowadzone na dużym materiale zwierząt (2.000 myszek) zakażanych doświadczalnie paciorkowcem hemolitycznym (szczepem C203 Mv, jakiego używa się do standaryzacji) wykazały również bardzo różne zachowanie się poszczególnych rodzajów penicylin.

Jak z doświadczeń wynika, penicylina X działa 3—5 razy silniej od penicyliny G. Penicylina K działała o połowę słabiej od penicyliny G, w porównaniu z penicyliną X jej aktywność wynosiła zaledwie 1/6 do 1/10. Penicylina F zachowywała się podobnie, jak penicylina G.

Badania nad różnymi własnościami leczniczymi czterech rodzajów penicylin przeprowadzono również i na ludziach, (Chesney, Mahoney, Rake i Eagle). Komitet złożony z wymienionych badaczy rozdzielił krystaliczne penicyliny, które uzyskał od ośrodków przemysłowych Squibb, Lederle i Abbott, poszczególnym pracowniom i klinikom. Już we wstępnych badaniach nad własnościami leczniczymi przy kile przekonano się o konieczności stosowania różnych dawek leczniczych dla poszczególnych rodzajów penicylin. Dawki te wyliczone na 1 kg wagi ciała wynoszą: dla penicyliny G — 1,600 j, (Eagle), dla penicyliny F — 4.000 j, (Carpenter, Boak), dla penicyliny K — powyżej 16.000 j, (Chesney, Mahoney), dla penicyliny X — powyżej 500 j. (Rosahn).

Niewspółmierność własności bakteriostatycznych in vitro i działania in vivo skłoniła autorów do przeprowadzenia badań farmakologicznych, które wykonano zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach (Eagle, Coghill, Mc. Dermott).

Krystaliczne penicyliny wprowadzano królikom domięśniowo w ilości 0,6 mg na 1 kg wagi ciała. Wartość 0,6 mg wybrano dlatego, ponieważ dla standardu krystalicznego penicyliny G wynosi ona 1.000 j.; miało to na celu ułatwienie pomiarów poziomu penicyliny w płynach ustrojowych.

Jeżeli chodzi o dający się wykazać bakteriostatyczny poziom we krwi, wynoszący około 0,04 mikrograma na 1 ml, to z doświadczeń na królikach wynika, że utrzymuje się on dla penicyliny X ponad 120 min., dla penicyliny F — 120 min., dla penicyliny G — 105 min., dla penicyliny K — tylko 35 min. Równocześnie stwierdzono, że wydzielanie z moczem waha się dla penicyliny F, G i X od 39 do 100%, średnio wynosi 74%, podczas gdy całkowita ilość penicyliny K, dająca się wykazać w moczu, wynosi średnio tylko 33%.

W doświadczeniach na ludziach, którym wstrzykiwano również 0,6 mg krystalicznej penicyliny na 1 kg wagi ciała, przekonano się o podobnych własnościach farmakologicznych penicylin, jakie stwierdzono w doświadczeniach na zwierzętach.

Aby uniknąć możliwości błędu doświadczalnego, wykonywano pomiary u tych samych ludzi. Czas, w jakim można było wykazać bakteriostatyczny poziom 0,04 mikrograma, wynosił dla penicyliny G ponad 145 min., podczas gdy dla penicyliny K jedynie 70 min. Procent wydzielonej z moczem penicyliny wynosił średnio dla penicyliny G — 91, dla K — 31. Penicyliny F i X zachowywały się podobnie jak penicylina G.

Doświadczenia farmakologiczne tłumaczą

nam dostatecznie jasno różnice w działaniu poszczególnych rodzajów penicylin *in vivo*, zwłaszcza niepowodzenia lecznicze i konieczność stosowania bardzo wysokiego dawkowania penicyliny K. Penicylina K w odróżnieniu od innych rodzajów penicylin znika szybko z krwiobiegu, nie daje się wykazać w moczu w tym stopniu, co inne rodzaje penicylin, jest więc zarówno przez ustrój królika, jak i człowieka szybko niszczona. Nie można jej więc mimo silnej mocy, wyrażającej się w 2,300 j. na 1 mg, używać dla celów leczniczych.

Te nowe dane charakteryzujące własności biologiczne penicylin nasuwają niezwykle ważne pytanie, jakiej penicyliny używaliśmy dawniej i używamy obecnie w lecznictwie i jak przedstawiają się obecne zdolności produkcyjne poszczególnych rodzajów penicylin.

Dawny, z przemysłowego punktu widzenia nieekonomiczny „powierzchniowy" sposób produkcji penicyliny dawał głównie penicylinę X, przy pewnych domieszkach penicylin G i F. Obecna produkcja penicyliny odbywa się sposobem „podpowierzchniowym", który jest bardziej opłacalny od poprzednich metod. Przy tym sposobie otrzymuje się mniej więcej połowę penicyliny G i K oraz nieznaczną domieszkę penicyliny F.

Rodzaj wytworzonej penicyliny nie zależy wyłącznie od sposobu hodowania pleśni, lecz również i od użytego do fermentacji szczepu pleśniaka, a przede wszystkim od rodzaju i ilościowego składu podłoża. Dzisiejsze szczepy pleśniaków, używane do produkcji penicyliny sposobem podpowierzchniowym, posiadają wielokrotnie większe zdolności wytwarzania penicyliny od szczepów, używanych do fermentacji powierzchniowej. Wydajność tę zwiększono sztucznie przez naświetlanie promieniami pozafiołkowymi szczepu pleśniaka z gatunku *penicillium chrysogenum*. Szczep ten potrafi na doborowym podłożu wytworzyć do 1.300 j. w 1 ml. Przeciętnie wydajność na podłożu używanym do masowej produkcji wynosi około 600 j/ml.

Przekonano się, że przez wprowadzenie do podłoża pewnych substancyj chemicznych zmienia się nie tylko ilość wytwarzanej penicyliny, ale zmienia się też i jej skład jakościowy. Substancje te są wykorzystywane przez pleśń przy budowie cząsteczki penicylinowej tak, że dziś potrafimy w pewnym sensie kierować syntezą biologiczną.

Ostatnio niektóre z ośrodków wytwórczych (Abbott) potrafiły wytworzyć sposobem podpowierzchniowym penicylinę o jakościowym składzie 92% penicyliny G i 8% penicyliny K.

W ten sposób uporano się z zagadnieniem usunięcia penicyliny K, jako niestałej, łatwo unieczynnianej przez ustrój, przy równoczesnym kontynuowaniu taniej i ekonomicznej „podpowierzchniowej" metody wytwarzania penicyliny.

Te nowe metody biologicznej syntezy przez pleśń otwierają możliwości dla wytwarzania nowych, nieznanych nam jeszcze rodzajów penicylin. Niedawno udało się w pracowniach naukowych ośrodka przemysłowego Abbott uzyskać „penicylinę 128", o mocy 3.500 j/mg, tj. dwukrotnie większej mocy od penicyliny G. Nie jest wykluczone, że syntetyzowane biologicznie nowe rodzaje penicylin ulegną wkrótce tak silnemu zróżnicowaniu, jeśli chodzi o wybiórczość ich działania, jak to widzimy na przykładzie sulfamidów. Potwierdzają to przypuszczenie dotychczasowe dane doświadczalne.

W związku z obecnymi danymi, jakie znamy z zakresu penicyliny, należy zwrócić uwagę na sprawę czystości jej preparatów handlowych. Przyjęło się, że moc preparatu wyraża równocześnie jego czystość, co nie jest zupełnie ścisłe. Jeśli np. preparat penicylinowy zawiera 1,400 j. w 1 mg, to czystość jego może być zupełnie różna. Gdyby próbka zawierała czystą penicylinę G, mielibyśmy do czynienia z preparatem o 92% czystości, przy czym 8% przypadałoby na zanieczyszczenia; gdyby preparat zawierał wyłącznie penicylinę K, jego czystość wynosiłaby tylko 60%, przy 40% zanieczyszczeniu (Coghill).

Tak więc ilość jednostek w 1 mg nie jest wskaźnikiem czystości penicyliny. Aby poznać stopień czystości, musimy obok mocy preparatu znać dokładnie jego skład jakościowy.

Nie znając dokładnie jakościowego składu preparatu i nie mogąc dokładnie określić jego stopnia czystości, musimy być ostrożni w wysnuwaniu wniosków o wartości leczniczej penicyliny. W ocenie wyników musi się na te momenty zwrócić uwagę i wykonać przedtem dokładne oznaczenie mocy (w porównaniu z krystalicznym standardem penicyliny G) oraz składu jakościowego preparatu (przez określenie stosunku las. sienna - gronkowiec). Jedynie te spostrzeżenia mogą posiadać pewną wartość porównawczą.

Należy przypuszczać, że czynniki kontrolujące przemysł penicylinowy (w Stanach Zjedn. Food and Drug Administration) wprowadzą uzupełnienia przepisów, dotyczących kontroli penicyliny, polegające na obowiązkowym oznaczaniu ilościowego i jakościowego składu preparatów penicylinowych.

Przemysł penicylinowy podwyższa ustawicznie jakość preparatów penicylinowych, zarówno jeśli chodzi o ich czystość, jak i ich najlepszy skład jakościowy, przez co należy rozumieć walory lecznicze preparatu. Ostatnio produkuje się krystaliczną peni-

cylinę G, zwaną „białą penicyliną“. Jest to preparat niewrażliwy na działanie ciepłoty, dający się bez straty mocy przechowywać w dowolnej ciepłocie. Penicylina ta jest wytwarzana sposobami biologicznymi. Synteza penicyliny została wprawdzie dokonana (Robinson, du Vigneaud), dla przemysłu jednak jest wciąż zagadnieniem otwartym.*)

PIŚMIENNICTWO

Johnson F. F.: Penicillin Conference, 26—27, III. 1946 U. S. Public Health Serv ce: Food and Drug Administration National Reserach Council. Washington, p. 94. — Hill J.: tamże, p. 31. — Coghill R. D.: tamże, p. 60. — Eagle H.: tamże, p. 2, — Clarke H.: tamże, p. 57. — Mc Dermott W.: tamże, p. 39. — Chesney, Mahoney, Carpentier, Boak, Rosahn: cyt. wg. Eagle'a. — du Vigneaud i współprac.: Science 1946, V. 104, p. 431. — Robinson R.: Brit. Med. Journal 1946, Nr 4559. — Buck M., Farr A., Schmittzer R. J.: Science 1946, V. 104, p. 459.

Dr WACŁAW SIDOROWICZ Kraków
st. asystent Kliniki

Wpływ sportu na narząd krążenia

Z II Kliniki Chorób wewnętrznych U. J. Dyrektor: Prof. Dr Tadeusz Tempka

Narząd krążenia odgrywa ogromną rolę w sporcie, ponieważ od jego sprawności zależy odpowiednie zaopatrzenie pracującego ustroju w tlen i inne niezbędne składniki odżywcze oraz wydalenie szkodliwych wytworów przemiany materii. Dlatego też zarówno serce, ośrodkowy motor tłoczący krew, jak i naczynia krwionośne, które ją rozprowadzają po całym ciele, muszą stać na wysokości zadania. Wiemy poza tym, że narząd krążenia, a szczególnie układ nerwowo-mięśniowy serca znajduje się pod przemożnym wpływem pracy sportowej, gdzie każdy ruch, każdy wysiłek od razu odbija się na czynności serca, objętości minutowej, ciśnieniu krwi itd., powodując przy dłuższym i systematycznie powtarzanym ćwiczeniu trwałe zmiany adaptacyjne.

Lekarze, którzy mają do czynienia z ludźmi uprawiającymi sport w postaci zawodniczej, od dawna zajmowali się zagadnieniem wpływu wysiłku sportowego na serce, szczególnie na jego wielkość i kształt oraz wydolność czynnościową. Jest to sprawa bardzo ciekawa, a jeszcze dotychczas dostatecznie niewyjaśniona.

Jak więc przedstawia się narząd krążenia u zawodników w świetle badań? Rozpatrzymy przede wszystkim sprawę wpływu sportu na serce. Na skutek dotychczasowych badań i doświadczeń utarła się nazwa „serca sportowego“. Do dzisiaj jednak, co do znaczenia tej nazwy panują rozbieżne zdania. Jedni, jak Deutsch, Kauf, Reichenówna, uważają serce sportowe za narząd mniej wartościowy, który pod wpływem uprawiania sportu częściowo zużył swoją siłę zapasową. Inni, np. Bruns, Herxheimer, Herzum, Missiuro, Rautmann, Reindell, Uhlenbruck i inni są zdania, że pod wpływem rozumnego uprawiania sportu, serce staje się sprawniejsze i bardziej wydolne. Twierdzą oni, że ludzie, którzy przez wiele lat osiągają znaczne wyniki sportowe udowadniają tym samym, że mają serce zdrowe.

Poglądy na tę sprawę i wyniki badań zależą od materiału, z jakim ma się do czynienia, od metod badania oraz od osobistych zapatrywań badaczy na zagadnienia uprawiania sportu, szczególnie w postaci zawodniczej. Jedni bowiem lekarze, entuzjaści sportu, stawiają na pierwszym miejscu wynik, na dalszym zaś zdrowie, inni — przeciwnicy sportu — wszędzie dopatrują się zmian patologicznych.

Co się tyczy wielkości i ukształtowania serca sportowego, to badania Hirscha i Dibbelta wykazały, że wielkość serca jest proporcjonalna do rozwoju umięśnienia całego ciała. Badania doświadczalne Külbsa i innych, przeprowadzone na zwierzętach, dowodzą niezbicie, że sprawność serca i jego masa wzrasta na skutek długotrwałych ćwiczeń. Podobnego wpływu ćwiczeń na serce spodziewano się i u ludzi. Atoli, jak słusznie podnosi Uhlenbruck, jest sprawą otwartą, czy w granicach zwyczajnych zawodów a nawet z dążnością do największych wyczynów sportowych, może powstać u zdrowych ludzi taki przerost mięśnia sercowego, który by był widoczny w badaniu rentgenowskim. W sprawach tych bowiem dużą rolę u ludzi odgrywa cały szereg czynników pobocznych, jak przede wszystkim rodzaj i sposób uprawiania sportu. Wiadomo powszechnie, że sport może być pojmowany i uprawiany rozmaicie: od sportu rozrywkowego, niedzielnego, przy dobrej pogodzie, do ciężkiego treningu biegów długich, 6 razy tygodniowo, pzez długie miesiące, bez względu na pogodę i ciepłotę. Poza tym będzie tu grało rolę usposobienie ustrojowe, nastawienie psychiczne do zawodów, ambicja, sposób życia poza sportem, wiek itp. Nie można więc bezkrytycznie przenosić wyników doświadczalnych na ludzi, tym bardziej, że na podstawie nowszych badań wynika niezbicie, że przy umiarkowanym uprawianiu sportu nie stwierdza się badaniem rentgenologicznym żadnego powiększenia serca. Dało to nawet pewnym autorom, jak De la Camp i Rautmann podstawę do twierdzenia, że sport nie powoduje powiększenia zdrowego serca, wszelkie zaś powiększenia jego nale-

*) Patrz artykuł T. Korzybskiego: Synteza penicyliny (Pol. Tyg. Lek. 1947).

ży uważać za patologiczne (nierozpoznane wady serca, uszkodzenia toksyczne). Takie same poglądy spotykamy u innych autorów (Kurszakow), odnośnie do przemęczenia serca na wojnie.

W pewnych jednak przypadkach teoretycznie przewidywane powiększenie serca zostaje stwierdzone. Przeważnie nie jest ono wielkie, zależy zaś w dużej mierze od rodzaju, czasu i stopnia uprawiania sportu. Jako miarodajne powiększenie serca uważają badacze powiększenie jego poprzecznego wymiaru w ortodiagramie. Co do rodzaju sportu, który wywołuje powiększenie serca, to według Deutscha i Kaufa, największe serca spotyka się najczęściej u wioślarzy, kolarzy i narciarzy, mniej powiększone są serca u pływaków, turystów wysokogórskich, lekko i ciężkoatletów. Wreszcie najmniejsze powiększenie serca stwierdza się u bokserów, piłkarzy i szermierzy. Podobnie przedstawiają się zestawienia wpływu sportu na wielkość serca u Herxheimera.

Jak wynika z przytoczonych zestawień, powiększenie serca stwierdza się przede wszystkim w sportach długotrwałych, wymagających systematycznego i długiego treningu, podczas którego stawia się sercu bardzo duże wymagania, dochodzące nieraz nawet do znacznego zmęczenia.

Ciekawe światło na zagadnienie powiększenia serca rzucają badania narciarzy, wykonywane przez różnych badaczy w rozmaitych latach. Ze względu na to, że narty są sportem wybitnie długotrwałym i bardzo rozpowszechnionym, badania te są bardzo miarodajne dla spraw serca sportowego. Przytoczymy więc niektóre z nich.

Przed pół wiekiem Henschen stwierdził bardzo duże serca u narciarzy skandynawskich, tak dalece, że znajduje u niektórych cor bovinum.

Deutsch i Kauf w 1924 r. stwierdzają 18,2% powiększeń poprzecznego wymiaru serca u narciarzy, przy czym powiększenie to jest stosunkowo duże, mianowicie u 2,5% badanych znajdują oni powiększenie poprzecznego wymiaru serca do 3,5 centymetra. Missiuro w roku 1929 na zawodach FIS'a w Zakopanem znalazł 18% powiększeń serca u narciarzy biorących udział w biegach. Powiększenie to nie było jednak duże, w jednym bowiem tylko przypadku wynosiło 2,6 cm, a nie jak u Deutscha i Kaufa u 2,5% badanych powiększenie do 3,5 cm.

Badania narciarzy wykonane przez Rautmanna w roku 1928 dały tylko 12% powiększeń serca, u 22% było ono mniejsze, niż normalnie, zaś 66% wykazało wielkość prawidłową, przy czym tylko u jednego badanego powiększenie wynosiło 1,2 cm. Mając możność badać zawodników FIS'a w Zakopanem w 1939 r., wprawdzie jedynie metodą fizykalną, nie stwierdziłem większych odchyleń od normy u całej elity narciarstwa światowego.

Na podstawie tych wszystkich spostrzeżeń wynika niezbicie, że pewien odsetek narciarzy ma serce powiększone i że jednak z biegiem lat rozwoju narciarstwa zmniejsza się tak ogólny % powiększeń serca, jak i jego wielkość u poszczególnych zawodników. Tłumaczy się to większym doborem zawodników i bardziej rozumnym treningiem, opartym na zasadach fizjologii, stopniowania wysiłków, odpoczynków itp.

Jakież są przyczyny powiększenia serca u zawodników?

Na pierwszym miejscu należy postawić rodzaj sportu oraz sposób jego uprawiania. Sporty o charakterze wytrzymałościowym, intensywnie uprawiane, dają większy przerost serca. Sporty zaś o charakterze zręcznościowym, szybkościowym lub siłowe przerostu takiego nie dają.

Missiuro, badając naszych olimpijczyków 1928 r., największe serca znalazł u

narciarzy o przeciętnym poprzecznym wymiarze serca 13,3 cm

kolarzy o przeciętnym poprzecznym wymiarze serca 13,0 cm

wioślarzy o przeciętnym poprzecznym wymiarze serca 12,7 cm

hokeistów o przeciętnym poprzecznym wymiarze serca 12,6 cm.

Jeśli przyjmiemy za normę poprzecznego wymiaru serca dane Vaqueza i Bordet'a 10,5—13,5 cm, to widzimy, że serce sportowe nie przekracza przeciętnej górnej granicy normy.

Nawet w sportach wytrzymałościowych będziemy mieli znaczne różnice wielkości serca, zależnie od dystansu sportu uprawianego przez zawodnika. Tak np. narciarz, trenujący klasyczny dystans 18 km, przeciętnie będzie miał mniejsze serce od takiego, który trenuje 50 km (maraton narciarski). Lekkoatleta maratończyk większe ma serce, niż biegacz na 5 km itd.

Wielkość serca jest też uzależniona od sposobu treningu. Trening tego samego dystansu, lecz rozumny, systematyczny, oparty na podstawach naukowych nie powoduje takiego powiększenia serca, jak trening przesadny, bez należytych przerw i odpoczynków. Niemniej i sportowy tryb życia, a więc odpowiednie odżywianie się, sen, odpoczynki, unikanie alkoholu, również wpływa dodatnio na stan serca. Poza tym przebyte choroby zakaźne, jak dury, ukryte ogniska zakaźne w ustroju (zropiałe migdałki, próchnicze zęby) przyczyniają się do patologicznego powiększenia serca.

Równorzędną rolę z rodzajem sportu i sposobem treningu w kształtowaniu się sylwetki serca odgrywa wiek rozpoczęcia kariery zawodniczej; mianowicie już przed la-

ty stwierdził H e n s c h e n na dużej liczbie badanych narciarzy szwedzkich, że w im bardziej młodym wieku rozpoczyna się kariera zawodnicza, tym większe spotyka się serca. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone w badaniach na zwierzętach (K ü l b s), mianowicie udowodniono, że systematyczne ćwiczenia młodego, rosnącego ustroju prowadzą do znacznie większego rozrostu serca, niż takie same ćwiczenia przeprowadzane na osobnikach dorosłych.

Według H e n s c h e n a i B r u n s a u zawodników, chłopców, serce bardzo łatwo ulega rozszerzeniu, które cofa się dość szybko, pod wpływem jednak ponownych wysiłków sportowych serce znowu ulega rozszerzeniu. Spostrzeżenia te są bardzo ważnym dowodem przemawiającym za późniejszym rozpoczęciem kariery zawodniczej, szczególnie w sportach wytrzymałościowych, cechujących się długotrwałością wysiłku. Dalsze ciekawe spostrzeżenia odnośnie do wpływu sportu zawodniczego na serce osobników młodych, podaje H e r z u m z Budapesztu. Autor ten na podstawie badań około 4 tysięcy młodzieży szkolnej w wieku 12—20 lat, która przez kilka sezonów z rzędu zawodniczo uprawiała sport wszelkiego rodzaju, wyróżnia trzy zasadnicze rodzaje ukształtowania serca sportowego u młodocianych.

T y p p i e r w s z y uważany jest powszechnie za najbardziej charakterystyczny dla serca sportowego. Serce to, o typie aortalnym, cechuje się miernym powiększeniem w lewo i zaokrągleniem brzegu lewej komory, prawdopodobnie na skutek jej przerostu i rozstrzeni. Po wyłączeniu wszelkich stanów tak patologicznych, jak i fizjologicznych, które mogłyby wywołać podobny obraz rentgenowski serca, a mianowicie przewlekłe zapalenie nerek i wysokie ustawienie przepony, przyjmuje autor powstanie tego typu serca jako wynik uprawiania sportu.

Jeśli chodzi o sam mechanizm powstania serca aortalnego, to powodem jego mają być zwiększone opory na obwodzie na skutek wzmożonego ciśnienia tętniczego. Zwiększenie oporów stara się lewa komora pokonać przez wzmożoną czynność, jednak udaje się to tylko do pewnej granicy tak, że w jakimś momencie po skurczu lewej komory nieznaczna część krwi w niej pozostaje, zwiększając w ten sposób ilość już fizjologicznie zalegającej krwi, co wiedzie do tzw. tonogennego rozszerzenia lewej komory, które według K i r c h a przejawia się jako jej wydłużenie, bez powiększenia wymiaru poprzecznego. Serce więc aortalne w sporcie powstaje na skutek tonogennego rozszerzenia lewej komory.

Do rzędu czynników wchodzących w grę w powstaniu wymienionej postaci serca, obok wspomnianego wzrostu ciśnienia, należą jeszcze wpływy przyśpieszenia czynności serca, wzmożenie procesu przemiany materii w lepiej ukrwionym i odżywionym mięśniu sercowym, czynniki psychiczne, zmiany regulacji nerwów wegetatywnych przy przewadze nerwu błędnego, wreszcie czynniki natury hormonalnej i chemicznej, jak zwiększenie się we krwi podczas wysiłków fizycznych poziomu adrenaliny oraz wzrost zawartości wapnia i nagromadzenie się kwasu węglowego. Pewną rolę, jak zobaczymy później, odgrywają czynniki ustrojowe.

Serce aortalne spotyka się wśród osobników, którzy uprawiają biegi długie, narciarstwo, piłkę nożną itp. Sportowcy o takim sercu zaliczają się do osobników najbardziej sprawnych fizycznie.

Tak by się przedstawiał mechanizm kształtowania się serca sportowego o typie aortalnym u młodzieży. Atoli kształtowanie się sylwetki serca sportowego nie zależy li tylko od uprawiania ćwiczeń fizycznych, ponieważ pod wpływem tego samego sportu, uprawianego w podobnych warunkach, u innych osobników stwierdza się powstanie odmiennego typu serca o wyglądzie zbliżonym do serca mitralnego.

Cechą serca tego d r u g i e g o t y p u jest mierny przerost lewej komory, łuk jej nie jest jednak zaokrąglony, jak w typie poprzednim; od konfiguracji wady mitralnej różni się ten typ zachowaniem przestrzeni Holzknechta i brakiem powiększenia przedsionków. Według H e r z u m a mamy tutaj do czynienia z powiększeniem nie tylko wymiaru podłużnego, lecz i poprzecznego wymiaru serca. Dokładne badania kliniczne wyłączają w tych przypadkach schorzenia mięśnia sercowego, tj. rozszerzenie zwiotczałego mięśnia sercowego (d i l a t a t i o m y o g e n e s).

Tego rodzaju serca spotyka się u osobników o typie astenicznym, wybujałym wzroście, o długiej klatce piersiowej. Wytłumaczenia powstania tego typu serca sportowego dopatruje się H e r z u m w czynnikach ustrojowych — konstytucji astenicznej. Nie ulega jednak wątpliwości, że nie wszystkie serca asteniczne, małe prowadzą do wytworzenia się serca sportowego o typie mitralnym. Mogą z nich wytworzyć się także i serca aortalne. Na podstawie tych spostrzeżeń przyjmuje się, że n i e t y l k o m a ł a m a s a m i ę ś n i a s e r c o w e g o, l e c z t a k ż e n a p i ę c i e s a m e g o m i ę ś n i a s e r c o w e g o odgrywa znaczną rolę przy kształtowaniu się serca sportowego. Badania H e r i n g a odnośnie do napięcia mięśnia sercowego wskazują na doniosłe znaczenie w tej sprawie układu wegetatywnego. Badania te zostały potwierdzone przez innych badaczy. Tak np. Furuty K u s u k e s i G r a s s m ü c k, drażniąc nerw sympatyczny żółwia, wywoływali zmniejszenie napięcia mięśnia sercowego i odwrotnie podrażnienie nerwu błędnego powodowało zwiększenie napięcia tegoż mięśnia, jedno-

czesne zaś drażnienie obu nerwów prowadziło wyłącznie do zmniejszenia napięcia mięśnia sercowego. Ze względu na wielką chwiejność układu wegetatywnego w młodym wieku, przejawiającą się jako zmienność ilości tętna, chwiejność ciśnienia krwi, jako łatwe pocenie się, jako gra naczynio-ruchowa itp. przyjmuje Herzum hipotonogenną konfigurację w sporcie o cechach opisanych, mianowicie serca o typie zbliżonym do mitralnego. W tych przypadkach autor wyklucza powstanie tej konfiguracji na skutek uszkodzenia mięśnia sercowego lub działania toksyn.

Rozpoznanie serca hipotonicznego ma bardzo duże znaczenie w sporcie. Podczas bowiem wysiłków fizycznych serce musi pokonać wzrastające opory na obwodzie przez przyśpieszenie czynności. Przy wysiłkach długotrwałych, jak już wspominaliśmy, na skutek zalegania krwi w komorze lewej, ta ostatnia ulega rozszerzeniu. Jeżeli mięsień sercowy posiada dobre napięcie, to następuje jedynie rozszerzenie komory w kierunku osi długiej — rozszerzenie tonogenne. Serca zaś o zmniejszonym napięciu ulegają rozszerzeniu nie tylko w kierunku podłużnym, lecz także i poprzecznym — występuje rozszerzenie hipotonogenne. W razie nadużywania sportu może w takich przypadkach nastąpić tak znaczne rozszerzenie jam lewego serca, że powstaje nawet względna niedomykalność zastawki dwudzielnej, która może się cofnąć dopiero po kilkumiesięcznej przerwie w uprawianiu sportu (Herzum). Stan tego rodzaju stwierdza się dość często u młodzieży ćwiczącej samopas całymi dniami, bez żadnej kontroli.

Nie ulega jednak wątpliwości, że serca ze zmniejszonym napięciem mięśnia sercowego, przy mądrym, systematycznym treningu ulegają wzmocnieniu na skutek hipotonogennego przerostu mięśnia sercowego. Serca te odznaczają się opornością na objaw Valsalvy: stopień zmniejszenia się jego w Roentgenie, pod wpływem wzmożonego ciśnienia śródpiersiowego jest nieznaczny. Tego rodzaju zachowanie się serca, według Herxheimera, z jednej strony jest uwarunkowane zwiększeniem napięcia mięśnia sercowego, z drugiej zaś przestrojeniem układu wegetatywnego, przez wzmożenie działalności nerwu błędnego pod wpływem sportu. Atoli sport u osobników o chwiejnym układzie wegetatywnym musi być bardzo umiejętnie dawkowany, a przede wszystkim niewskazane jest branie udziału w poważnych zawodach, ze względu na duże obciążenie układu wegetatywnego u takich osobników.

Wreszcie trzeci typ konfiguracji serca sportowego cechuje się zaokrągleniem prawego przedsionka, poza tym sylwetka serca nie wykazuje większych odchyleń od normy. Tego rodzaju konfigurację serca spotyka się u młodocianych gimnastyków na przyrządach i u pływaków. Przyczyną powstania jest zwiększenie oporów w małym krążeniu, co przy dłuższym trwaniu prowadzi do rozstrzeni prawej komory oraz przerostu jej ścian.

Tak by się przedstawiała sprawa powiększenia serca u młodocianych zawodników. U zawodników starszych, jak podaje Herxheimer, spotykamy się z podobnym powiększeniem i konfiguracją serca. Jest ono wyrazem przerostu mięśnia sercowego, który stwierdza się badaniami doświadczalnymi oraz badaniami anatomopatologicznymi Kircha. Przerost ten powoduje powiększenie sylwetki serca w obrazie rentgenowskim, a szczególnie powiększenie jego podłużnego wymiaru; powiększenie to przeważnie nie jest duże i najczęściej nie przekracza górnej granicy normy. Roboczy przerost serca może dotyczyć zarówno prawej, jak i lewej jego połowy, również i całego serca. Przerost ten, jego postać zależy, jak już wspominaliśmy, od rodzaju, czasu i sposobu uprawiania sportu, czynników ustrojowych itp. Powiększenie lewego serca spostrzega się przede wszystkim u biegaczy na długie dystanse, narciarzy, kolarzy itp. Prawe serce jest powiększone u ciężkoatletów, bokserów i gimnastyków na przyrządach, tj. w sportach, w których częsty jest tzw. moment Valsalvy, tj. zatrzymanie oddechu przy zamkniętej głośni.

Obok powiększenia serca, do zmian potreningowych zalicza się rozszerzenie aorty, stwierdzone przez Krestownika i Reicherównę, oczywiście po wyłączeniu sprawy kiłowej. Podobne rozszerzenie aorty spostrzegłem u jednego z naszych biegaczy olimpijczyków.

Powiększenie serca zdrowego nie jest rzeczą trwałą: po kilkutygodniowej przerwie w ćwiczeniach ustępuje ono tak, że badanie rtg wykazuje serca nie odbiegające od normy.

Ewig, Schenk, Herxheimer, Bruns i inni wyróżniają jeszcze tzw. serce wagotoniczne; jest to serce duże, wiotkie, o płytkiej akcji serca, „leżące ciastowato na przeponie" (Herxheimer). Charakteryzuje je niskie ciśnienie krwi i wolne tętno (hypotonia, bradycardia). Pomimo pozorów osłabienia i wiotkości jest to serce czynnościowo zupełnie sprawne.

Przerost roboczy serca i tonogenne rozszerzenie jego jam jest nadzwyczaj celowym dostosowaniem się narządu krążenia do olbrzymich wysiłków sportowych, gdzie w stosunkowo krótkim okresie czasu musi serce dostarczyć dla pracującego ustroju znacznie większą ilość krwi, niż w spokoju. Na podstawie prawa Starlinga wiemy, że energia skurczu serca jest proporcjonalna

do siły i długości włókien mięśnia sercowego. Bezpośrednim więc wynikiem przerostu jego i rozszerzenia jam jest zwiększenie objętości wyrzutowej nie tylko podczas pracy, lecz i w spokoju. Podczas gdy u osobników niewytrenowanych w spokoju objętość wyrzutowa komory lewej wynosi 60 cm³ do 100 cm³, to u wytrenowanych podnosi się ona do 200 cm³ (Missiuro).

Rozpatrzyliśmy stan serca sportowego w spoczynku, nadzwyczaj jednak ciekawie przedstawia się zagadnienie bezpośredniego wpływu wysiłku sportowego na wielkość serca. Badania zawodników po wysiłku w bardzo dużym odsetku wykazują zmniejszenie się tak poprzecznego, jak i podłużnego wymiaru serca. Missiuro u narciarzy stwierdzał w 70,3% zmniejszenie się poprzecznego wymiaru serca, w 18,5% wymiar ten pozostał bez zmian, zaś w 11,2% wystąpiło zwiększenie wymiarów serca. Zmniejszenie wynosiło od 0,5 cm do 2 cm. Stopień zmniejszenia wykazuje proporcjonalność do spoczynkowej wielkości serca. Serce powiększone ulega prawie bez wyjątku zmniejszeniu, serca zaś o wielkości normalnej mniej są podatne na zmniejszenie. Zmniejszenie się serca po wysiłku jest objawem tak stałym, że na ogół uważa się je za objaw fizjologiczny, natomiast wszelkie powiększenia jego po wysiłku ocenia się jako stan patologiczny, który świadczy o pewnym uszczupleniu zapasowej siły serca. Po nadmiernych wysiłkach serce w mniejszym stopniu ulega zmniejszeniu, natomiast zwiększa się ilość powiększeń serca, jako wyraz jego przepracowania. Tak np. Missiuro u zawodników po biegu kolarskim dookoła Polski znalazł 42% powiększeń serca.

Zmniejszenie serca po wysiłku może trwać od kilku godzin do kilkunastu dni, zależnie od stopnia wysiłku, a także i zmęczenia. Zmniejszenie serca u zawodników, którzy brali udział we wspomnianym biegu dookoła Polski nie ustąpiło całkowicie u niektórych z nich nawet po 6 dniach.

Przyczyną zmniejszenia serca jest zachwianie równowagi krwi, w sensie przesunięcia jej oddziaływania w kierunku kwaśnym z następową hipotonią naczyń (Bruns, Missiuro), zastoina na obwodzie, spadek ciśnienia krwi, zmniejszenie dopływu krwi z obwodu. Wśród dalszych przyczyn wymienimy ustanie skurczów mięśni ułatwiających dopływ krwi do serca, zagęszczenie i zmniejszenie ilości krwi wskutek wzmożonego parowania podczas wysiłku.

Kymogram.

Dalsze ciekawe szczegóły odnośnie serca sportowego przynosi niekiedy kymogram. Badanie kymograficzne serca sportowego przeważnie nie wykazuje zmian patologicznych (25 własnych spostrzeżeń czołowych zawodników). Czasami jednak, według Reindella, stwierdza się na lewym brzegu serca bardzo małe wychylenia, a nawet nieme strefy, które świadczą o zwiększonym zaleganiu krwi w lewej komorze. Podobne zaleganie krwi spotyka się u chorych na serce. Jednak w przeciwieństwie do serca chorego, pod wpływem obciążenia serce sportowe wypycha tę krew zalegającą i wtedy otrzymuje się zupełnie prawidłowy obraz kymograficzny. W ten sposób odróżnia się serce sportowe od serca chorego, w którym zaleganie krwi po obciążeniu zwiększa się. Na podstawie tych spostrzeżeń Reindell wyklucza obecność w sercu u sportowców zmian chorobowych o charakterze zwyrodnienia mięśnia sercowego.

Ekg.

Bardzo dużo zostało wykonanych Ekg serca sportowego. Sportowy Ekg spoczynkowy cechuje się bradykardią. Co się tyczy tzw. przewagi komorowej, to badania rozmaitych autorów są bardzo rozbieżne. Tak np. Rosnowski i Kiersnowski uważają, że u narciarzy istnieje przewaga prawokomorowa, podczas gdy Meserle i Ludwig mówią o lewogramie, wszyscy zaś opierają swe badania na pierwszorzędnym materiale narciarskim. Na podstawie własnych badań 60 czołowych zawodników stwierdziłem u 25% badanych przewagę prawokomorową, u 20% zaś lewokomorową.

Jeśli chodzi o poszczególne załamki, to załamek P jest niski. Po wysiłku wysokość załamka P wzrasta, zwłaszcza w 2 i 3 odprowadzeniu, jako wyraz wzmożonej czynności przedsionków i lepszej ich sprawności. Czas trwania P (górna norm. 0,10 sek.) po dużych wysiłkach, jak podaje Rosnowski, bywa wydłużony, przeważnie jednak pozostaje bez zmian.

Czas przewodnictwa przedsionkowo — komorowego PQ często dochodzi do górnej granicy fizjologicznej (0,20 sek.), a nawet zostaje przekroczony. Zwiększenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego uważa się za wyraz wagotonii sportowej. Po wysiłku czas PQ zazwyczaj zmniejsza się. Jeśli zaś czas PQ po wysiłku wzrasta, to jest to, według Reindella, uważane za objaw przetrenowania.

Zachowanie się odcinka QRS w Ekg sportowym przeważnie nie odbiega od ogólnie przyjętych norm. Czasami u zawodników zdrowych spotyka się zawęźlenie wzniesienia R, zwłaszcza w odprowadzeniu 3 (Lankosz).

Odcinek ST, którego przebieg w stosunku do linii izoelektrycznej ma świadczyć o stanie mięśnia sercowego u sportowców, zachowuje się rozmaicie. Często przebiega on tak powyżej, jak i poniżej linii izoelektrycznej. Tego rodzaju zachowanie się odcinka ST stwierdza się nawet u najsprawniejszych za-

wodników i dlatego nie uważa się go za wyraz zmian patologicznych, lecz uchodzi za sprawę czynnościową (niedotlenienie przerosłego mięśnia).

Załamek T w Ekg sportowym jest stosunkowo wysoki. Wysokość jego ma być sprawdzianem sprawności mięśnia sercowego danego zawodnika. (Lankosz, Ludwig, Meserle, Rosnowski). Po wysiłkach załamek ten z zasady wzrasta, co jest uważane za dowód większej sprawności serca. T_3 ujemne spotyka się czasami u mniej sprawnych zawodników. T ujemne w kilku odprowadzeniach spotyka się, według Reindella, u zawodników za ostro i za często trenujących.

Wśród rzadszych zjawisk potreningowych w Ekg sportowym należy podkreślić blok przedsionkowo-komorowy, co opisał Rosnowski u Kusocińskiego w okresie jego najlepszej formy sportowej. Również należy wspomnieć o skurczach dodatkowych pochodzenia przedsionkowego, które spotykaliśmy w naszych badaniach dwukrotnie: u mistrza w wioślarstwie i u pływaka. Obie zmiany ostatnio wymienione są uważane za wyraz wzmożonego napięcia nerwu błędnego u zawodników z najwyższym przystosowaniem się narządu krążenia do wysiłku. Reindell uważa tego rodzaju skurcze dodatkowe za wyraz przetrenowania. W obu naszych przypadkach stwierdziliśmy je u zawodników, którzy nie byli w treningu. Prawdopodobnie nie są to zmiany stałe, ponieważ badanie kontrolne wykonane po kilku dniach już tych zmian nie wykazało.

Badzo często spostrzega się u zawodników niemiarowość oddechową jako wyraz napięcia nerwu błędnego.

Tętno.

Ciekawe jest zachowanie się tętna pod wpływem sportu. U zaawansowanych zawodników, będących w dobrej formie, szczególnie u tych, którzy uprawiają sporty długotrwałe, w spoczynku stwierdza się tętno wolne - bradykardia sportowa. Tętno to przeciętnie wynosi 60 na minutę, dość często jednak jest znacznie wolniejsze, dochodzi do 40-stu paru uderzeń na minutę, a nawet może wynosić jeszcze mniej — 36/min. (Missiuro). Obmacując tętnicę sprychową u osobnika o tak wolnym tętnie, czuje się jak gdyby znaczne jej zgrubienie oraz silne, unoszące tętno, bardzo wolne, nawet od czasu do czasu przerywane wypadnięciem tętna. Tego rodzaju wolne tętno spostrzega się u długodystansowców: biegaczy, kolarzy, narciarzy, którzy znajdują się w dobrej formie. Zwolnienie tętna pod wpływem sportu nie zjawia się odrazu. Według Michella w pierwszym roku treningu wynosi ono przeciętnie 69/min., w drugim roku 64/min., wreszcie w trzecim 56/min. Po zaprzestaniu treningu zwolnienie tętna ustępuje.

Pod wpływem wysiłku sportowego ilość tętna wzrasta, zależnie od tętna w spokoju, rodzaju wysiłku, tempa, stanu wytrenowania, czynników emocjonalnych itd. Szczyt zwiększenia się ilości tętna podczas wysiłku sportowego osiąga się zależnie od tempa wysiłku, od 2 do 10 min. Przy wysiłkach krótszych przyśpieszenie tętna nie osiąga swojego szczytu. Przyśpieszenie tętna zależy od rodzaju wysiłku, lecz również i od czynników psychicznych, tak dalece, że samo wyobrażenie mającej nastąpić konkurencji, w której zawodnik ma brać udział, już wpływa na przyśpieszenie tętna.

Największa ilość tętna występująca pod wpływem sportu spostrzegana przez rozmaitych autorów wynosi 232/min. (Ewig); natomiast według Wenckebacha ilość tętna 180/min. jest tą liczbą krytyczną, której przekroczenia po wysiłku u wytrenowanych zawodników z zasady nie spotyka się. Według naszych spostrzeżeń największą ilość tętna po zawodach stwierdziło się u pływaka, który, płynąc żabką 1500 m, zajął trzecie miejsce na mistrzostwach okręgu: wynosiło ono 144/min. Nieco szybsze tętno, bo 148/min. stwierdziło się u biegacza na 10 km, który startując bez treningu ukończył bieg w stanie całkowitego wyczerpania, oczywiście na dalszym miejscu.

Tętno u zawodników przed konkurencją i po zawodach.

Przed zawodami.

Piłkarze: 82 84 80
Pływacy: 84 84 96 72
Lekkoatleci: 78 60 60 72 72 72
Bokserzy: 60 66 78 78 84 102 72

Po zawodach.

Piłkarze 120, 120, 120
Pływacy 120 132 132 144
Lekkoatleci: 126 96 132 120 132 96
Bokserzy: 120 132 120 132 120 120 108

Ciekawe, że u dobrych piłkarzy bezpośrednio po meczu tętno nie wynosiło w naszych badaniach ponad 120/min. Biegacze na 1500 m po biegu mieli tętno 132/min. Ci sami zaś, startując po godzinie na 5 km, mieli również tętno 132/min. Spostrzeżenie to przemawiałoby za dobrą formą biegaczy i dobrze świadczyło o ich narządzie krążenia. U bokserów bezpośrednio po trzech rundach walki stwierdziło się najszybsze tętno 132/min. na 20 spostrzeżeń. Najwolniejsze tętno po walce wynosiło 108/min.; zaś u jednego, który przegrał walkę przez KO — 96/min. U wszystkich zaś badanych tętno przed zawodami było nieco wyższe, niż normalnie ze względu na zdenerwowanie i podniecenie zawodami.

Podczas odpoczynku tętno wraca do normy w rozmaitym czasie zależnie od stopnia wysiłku, wytrenowania itd. Przyjmuje się, że w 2—3 godziny po wysiłku ilość tętna powinna znacznie się obniżyć. Obniżenie ilości tętna po wysiłku przeważnie występuje rów-

nomiernie, czasami jednak po pewnym spadku ilości tętna występuje ponowne przyśpieszenie. Tego rodzaju zachowanie się tętna jest zależne od oddychania, czasami jednak nie stoi w związku z oddechem, a uwarunkowane jest napięciem nerwu błędnego.

Wszelkie przyspieszenie tętna w spokoju, w porównaniu do tętna z okresu formy sportowej, po wyłączeniu czynników chorobowych, może być objawem przetrenowania.

Ciśnienie krwi.

U zawodników, szczególnie długodystansowców stwierdza się w spokoju niskie ciśnienie krwi tak, że nieraz ciśnienie skurczowe wynosi poniżej 100 mm Hg. Odpowiednio do tego i ciśnienie rozkurczowe wykazuje małe wartości. Pomiary ciśnienia krwi wykonane przed zawodami dość często nie wykazują hipotonii. Wpływa na to emocja i podniecenie zawodami — trema przedstartowa.

Wszyscy badacze są jednomyślni, że na początku wysiłku sportowego ciśnienie skurczowe wzrasta. Wzrost ciśnienia skurczowego jest rzeczą indywidualną, zależną od wielu czynników, jak wytrenowanie, konstytucja osobnicza itp.

Bardzo ważne znaczenie ma ustosunkowanie się napięcia nerwu błędnego do układu współczulnego, następnie niepoślednią rolę odgrywa tu wysiłek woli i ambicja. Natomiast badania przeprowadzane bezpośrednio po wysiłku dają wyniki rozmaite. Ćwiczenia siłowe powodują szybki wzrost ciśnienia krwi, powrót do normy następuje również szybko. Przy ćwiczeniach szybkościowych wzrost ciśnienia następuje mniej szybko, również i powrót do stanu prawidłowego trwa dłużej. Ćwiczenia wytrzymałościowe powodują mniejszy wzrost ciśnienia, zaś po dużych wysiłkach następuje obniżenie się ciśnienia. Tak np. Missiuro u narciarzy stwierdził spadek ciśnienia tak skurczowego, jak i rozkurczowego u 74,6% badanych zawodników FIS'a w r. 1939, spadek ten miał dochodzić po wysiłku do 25 mm Hg (ciśnienie maksymalne).

Dla celów orientacyjnych może służyć następujący schemat zachowania się ciśnienia krwi po wysiłku (wg Ignatowskiego i Kłoczkowa).

	I.	II.	III.	IV.
Max.	+	+	—	—
Min.	—	+	—	+

Pierwszy i drugi odczyn uważany jest za korzystny, trzeci dopuszczalny, a ostatni niekorzystny. Ostatnia z przytoczonych reakcji, tj. spadek ciśnienia skurczowego a wzrost rozkurczowego, świadczy o zmniejszeniu wydolności skurczu przy wzmożonych oporach obwodowych. Spadek zaś ciśnienia tak skurczowego, jak i rozkurczowego przemawia za zmniejszeniem wydolności skurczu serca i jednoczesnej hipotonii naczyń obwodowych. Jednak i pierwszy typ reakcji może być niekorzystny w przypadkach, gdy po wysiłku ciśnienie skurczowe nieznacznie się podnosi, a rozkurczowe znacznie opada. Tak np. u źle wytrenowanego biegacza, który ostatkiem sił, jedynie dzięki ambicji ukończył bieg na 10 km stwierdziłem bezpośrednio po biegu ciśnienie skurczowe nieznacznie podwyższone (140 mm Hg), zaś rozkurczowe spadło prawie do zera.

Badania własne ciśnienia krwi przed zawodami i bezpośrednio po zawodach dały następujące wyniki: Wśród badanych przez nas 20 bokserów po 3 rundach walki ciśnienie krwi u 18 podniosło się, w porównaniu do wartości przed walką (90%), u dwu pozostałych było bez zmian (u 10%). Największy wzrost ciśnienia skurczowego wynosił 65 mm Hg. U 4 pływaków biorących udział w zawodach na 1500 m o mistrzostwo okręgu u wszystkich stwierdziło się również zwiększenie ciśnienia skurczowego. Podobnie jak u bokserów największe podniesienie się ciśnienia wynosiło 65 mm Hg. Wśród badanych przez nas czołowych piłkarzy u jednego stwierdziło się zwiększenie ciśnienia, u drugiego brak zmian, zaś u dwóch pozostałych wystąpiło nieznaczne obniżenie (o 15 mm Hg).

Wśród biegaczy długodystansowców stwierdziliśmy po biegu u wszystkich zwiększenie się ciśnienia skurczowego, nawet w jednym przypadku ostrego przemęczenia. W jednym badanym przez nas przypadku w godzinę po biegu stwierdziło się nieznaczne obniżenie się ciśnienia skurczowego pomimo, że bezpośrednio po biegu był wzrost ciśnienia skurczowego. U tych samych biegaczy po silnym treningu, u jednego stwierdziło się zwiększenie, u drugiego zaś nieznaczny spadek. Ciśnienie rozkurczowe w większości przypadków po wysiłku nieco wzrasta (Lilienstrand, Zander). Wśród badanych przez nas bokserów u 75% stwierdza się wzrost ciśnienia rozkurczowego po trzech rundach walki. Wzrost ten jest jednak nieznaczny, w jednym tylko przypadku wynosił on 40 mm Hg, w innych znacznie mniej; 15% badanych wykazało nieznaczny spadek ciśnienia. U 10% badanych ciśnienie rozkurczowe pozostało bez zmiany.

Wśród badanych przez nas 4 pływaków na 1500 m, u 3 ciśnienie rozkurczowe pozostało bez zmiany, u jednego zaś wystąpił nieznaczny spadek ciśnienia. U piłkarzy zmian w ciśnieniu rozkurczowym nie stwierdziłem.

Co do długodystansowców, to ciśnienie u nich zachowywało się rozmaicie: u jednych wystąpił nieznaczny wzrost, u innych spadek. Natomiast u jednego ze wspomnianych przedtem biegaczy, który ukończył bieg zupełnie wyczerpany, ciśnienie rozkurczowe było bardzo niskie, bo zaledwie około 20 mm

Hg. Spostrzeżenie to pokrywa się z badaniami Herxheimera.

Wpływ sportu uwydatnia się również i na amplitudzie ciśnienia krwi. Mianowicie u sportowców stwierdza się zwiększenie amplitudy. Podczas gdy w warunkach prawidłowych wg Strassburgera wynosi ona około 30 mm Hg, to u zawodników wartość ta często zostaje przekroczona. Wzrost amplitudy ciśnienia krwi tłumaczy się u sportowców zwiększeniem minutowej objętości krwi. Pewną rolę grają tu również i czynniki wewnątrzwydzielnicze, jak np. tarczyca, której nadczynność dość często występuje w sporcie zawodniczym.

Niskie ciśnienie krwi, jak również zwiększenie amplitudy, należy do zespołu wpływów treningu sportowego na ustrój ludzki.

W ten sposób serce sportowe przedstawiałoby się jako narząd fizjologicznie przerosły (Rautmann), sprawny, zdolny do olbrzymich wysiłków sportowych. Serce takie w Rtg przedstawia się nieco powiększone, jakkolwiek nie zawsze, pracujące leniwie, zaś po wysiłku napięcie jego czynności wzrasta, sylwetka maleje. Dlatego też wypadków nadmiernie rozszerzonych serc, rzekomo na tle sportu, nie można bezkrytycznie kłaść na karb sportu, lecz powinno się przede wszystkim dokładnie stwierdzić jego powiększenie, a więc nie wypukiem, lecz przy pomocy Rtg, ponieważ często duże serca sportowe, stwierdzone wypukiem, w Rtg okazują się całkowicie w granicach normy. Następnie w wypadku powiększenia serca u sportowców należy uwzględnić wszystkie czynniki, które ujemnie wpływają na serce, a więc trucizny, a) bakteryjne, jak przebyte dury, grypy, anginy, błonica, płonica itp.; b) chemiczne, przede wszystkim alkohol, tak nadużywany obecnie, nikotyna, kofeina itp., a dopiero na ostatnim miejscu należy postawić uprawianie sportu i to nieracjonalne, dzikie.

Sport powoduje jeden ujemny stan narządu krążenia, a mianowicie hipotonię; w razie bowiem chorób zakaźnych ostrych, jak np. zapalenie płuc, co miałem możność kilkakrotnie spostrzegać, niskie ciśnienie krwi opada i bardzo łatwo występuje zapaść. W takich wypadkach jednak energiczne leczenie odpowiednimi środkami nasercowymi pozwala na uratowanie chorego.

Jest sprawą otwartą, jak dalece pod wpływem wysiłku, treningu i zawodów wyczerpują się siły zapasowe serca, czy nadmierna dążność do wysiłku sportowego odbija się ujemnie na dalszej wydolności serca. Serce rekordzistów w świetle badań klinicznych i fizjologicznych przedstawia się nieraz jako narząd stojący prawie na granicy patologii, lecz, czy zawsze i w jakich warunkach przekracza się tę subtelną granicę, gdzie kończy się nadzwyczajna wydolność, a nieubłaganie rozpoczyna niedomoga, na to pytanie tak istotne i zasadnicze może dać odpowiedź tylko dalsze dokładne spostrzeganie większej liczby dawnych czołowych zawodników. Takich badań niestety jeszcze nie posiadamy, bądź też mamy w zbyt skąpych rozmiarach, ażeby móc wydać właściwy sąd.

PIŚMIENNICTWO

1. Boden: Elektrokardiographie, Lipsk 1941. — 2. Brugsch: Patologie des Kreislaufs, Lipsk 1937. — 3. Bruns: Sportmed. u. Olympische Spiele 1936, 25. — 4. Csinday: Arbeitsphysiologie, Bd. 3, 1930, 579. — 5. Delius, Reindell: Deutsch. Arch. f. Klin. Med, 181 Bd. 1937, 2 Heft. — 6. Dressler: Klinische Elektrokardiographie, Wiedeń 1937. — 7. Deutsch, Kauf: Herz u. Sport, Wiedeń 1924. — 8. Deutsch: Med. Klin. 1929, 628. — 9. Gotthard: Münch. Med. Woch. 1929, 1117. — 10. Groscurth, Bansi: Klin. Woch. 1931, 1027. — 11. Hochrein: 2. Intern. Sportärzte Kongress, Berlin 1936, 89. — 12. Hermann: Arbeitsphysiologie 5 Bd. Berlin 1932, 621. — 13. Herxheimer: Klin. Woch. 1932, 89. — 14. Herxheimer: Grundriss der Sportmedizin, Lipsk 1932. — 15. Herzum: Sportmedizin u. Olympische Spiele, 1936, 28. — 16. Hoogerwerf: Arbeitphysiologie 2, Bd. Berlin 1930, 61. — 17. Knoll: Arbeitsphysiologie, Bd. 5, 1932, 424. — 18. Kienle: Praktische Elektrokardiographie, Lipsk 1943. — 19. Kostjukow, Reiselmann: Arbeitsphysiologie, 3 Bd., 1930, 415. — 20. Korth: Klinische Elektrokardiographie, Wiedeń 1942.— 21. Koch: Allgemeine Elektrokardiographie, Lipsk 1941. — 22. Kurszakow: Pol. Tyg. Lek. Nr 1, 1946, 33. — 23. Lankosz: Lek. Wojsk. Nr 11, 1937, 641. — 24. Lewis: Diseases of the heart, Londyn, 1943. — 25. Missiuro: Fizjologia Pracy, W-wa 1938. — 26. Pletniew: Choroby serca, W-wa 1938. — 27. Rautmann: Sportmed. u. Olympische Spiele 1936, 42. — 28. Reindell: Deutsch. Arch. f. klin Med. 181, Bd, 4/5 Heft, 1938. — 29. Reicherówna: O działaniu ćwiczeń ciel. na ustrój ludzi zdr. i chor., W-wa 1932. — 30. Rosnowski: Przegl. Sport. Lek. 1930, 195. — 31. Semerau-Siemianowski: Zarys metod. bad. ukł. krąż., W-wa 1935. — 32. Schellong: Klin. Woch. 1930, 1340.

Dr ANDRZEJ MIECZNIKOWSKI — Kraków
Asystent Kliniki

Zasypka marfanilowo-prontalbinowa zastosowana w leczeniu radem raka macicy

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J.

Jedną z największych bolączek w leczeniu radem raka macicy są stany gorączkowe, powstające w czasie leczenia radowego, będące z jednej strony wynikiem wzmożonego rozpadu komórek nowotworowych, pod wpływem promieni radu, z drugiej zaś strony wynikiem zatrzymania obfitych odchodów, na skutek tamponady pochwy, utrzymującej w odpowiedniej pozycji aplikatory z radem. Próbowano temu zaradzić konstruując specjalne aplikatory, umożliwiające odpływ odchodów. Sposób powyższy okazał się jednak w praktyce bez większego znaczenia, ze względu na częste silne reakcje ze strony pęcherza i odbytnicy, z powodu złego wycentrowania nabojów radowych.

Gorączka w czasie leczenia radowego stanowi poważne niebezpieczeństwo, ze względu

na skłonność do szybkiego uogólniania się sprawy. Pierwszym etapem, który stanowi przeszkodę dla rozpoczynającego się zakażenia są przymacicza, później zakażenie przechodzi najczęściej na otrzewną miednicy małej, w końcu zaś może dojść do uogólnienia się całej sprawy, pod postacią rozlanego, ostrego zapalenia otrzewnej, z wszystkimi następstwami.

Na materiale sekcyjnym, obejmującym chorych zmarłych na raka macicy, stwierdza się bardzo często zmiany po przebytych procesach zapalnych w obrębie miednicy małej.

W związku z powyższym gorączka w czasie leczenia radowego zmusza nas do natychmiastowego wyjęcia radu, uniemożliwiając w ten sposób racjonalne leczenie radem, które powinno zmierzać do podania chorej pełnej dawki leczniczej radu.

Celem usunięcia tego niebezpieczeństwa, spróbowano w Klinice Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. stosować dopochwowo zasypkę marfanilowo-prontalbinową, u chorych leczonych radem oraz w niektórych wypadkach, gdzie źródłem zakażenia był rozpadający się guz nowotworowy.

Podane poniżej zestawienie obejmuje 90 leczeń radowych z zastosowaniem zasypki marfanilowo - prontalbinowej. Długość poszczególnych serii leczniczych wynosiła przeciętnie od 8 do 10 dób. Rad zakładano do pochwy, w korkach po 5 i 10 mg, do macicy w aplikatorach metalowych, względnie cewnikach gumowych. Zasypkę wdmuchiwano do pochwy za pomocą specjalnego rozpylacza pochwowego.

Przypadki leczone radem należały do grupy III (podział Komisji Międzynarodowej do Walki z rakiem w Hadze) poza wyjątkami, które by można było zakwalifikować do grupy II lub I. Materiał był więc wyjątkowo zły. W podobnym doborze przypadków, chore często przed rozpoczęciem leczenia radowego gorączkowały, a u niektórych z powodu podwyższonej ciepłoty ciała nie można było założyć radu.

Cały materiał podzielono na 3 zasadnicze grupy.

I. Grupa obejmuje przypadki, które w czasie leczenia nie gorączkowały wyżej niż 37.4°. (Ciepłotę taką w schorzeniu raka macicy można uważać do pewnego stopnia za normalną).

II. Grupa obejmuje przypadki gorączkujące w granicach od 37.4° do 38°, a więc przypadki, w których ciepłota ciała nie przekroczyła 38°, nie zmuszając nas tym samym do interwencji.

III. Grupa dotyczy przypadków gorączkujących powyżej 38°. Odnośnie do tej grupy trzeba zaznaczyć, że podwyżki ciepłoty jednorazowe nieznacznie przekraczające 38° nie traktowano jako bezwzględne wskazania do wyjęcia radu. W razie dalszej tendencji zwyżkowej temperatury rad wyjmowano.

W grupie I a więc do granicy 37.4° znalazło się 31 chorych czyli 35%.

W grupie II, obejmującej przypadki od 37.4° do 38° (włącznie) — 39 chorych czyli 43%.

W grupie III powyżej 38° — 20 chorych — 22%.

Liczba chorych, która w czasie leczenia radowego nie gorączkowała wyżej niż 38° wyniosła 70 przypadków, czyli 78%. Biorąc pod uwagę dość wysoki stopień zaawansowania sprawy chorobowej u chorych oraz wyniki osiągane poprzednio, należy podkreślić korzystny wpływ zasypki marfanilowo-prontalbinowej. Zasypka ta okazała się dzielnym środkiem zwalczającym zakażenie. Działanie jej rozciąga się oprócz tlenowców również na beztlenowce, stwarzając tym samym lepsze warunki lecznicze.

Jednym z najważniejszych powodów, dla których powinno zalecać się stosowanie środków sulfamidowych dopochwowo, jest możność podania chorej takiej ilości M. C. D. radu, jaką chora miała otrzymać, nie będąc zmuszona do przerwania leczenia ze względu na gorączkę. Przerwy bowiem w leczeniu radem mogą spowodować częściową odporność guza na naświetlanie, stawiając tym samym końcowy wynik leczenia pod znakiem zapytania. Również ważne są czynniki takie, jak przeciwdziałanie postępującemu charłactwu, nasilającemu się przy istniejących podwyżkach ciepłoty ciała, dbałość o zachowanie apetytu, snu oraz w miarę możności i dobrego samopoczucia chorej. Wszystkie wyżej wspomniane momenty rozstrzygają o dodatnim wyniku końcowym, czyli o wyleczeniu chorej, będąc w dużej mierze wynikami uniknięcia zakażenia jako najgroźniejszego powikłania zasadniczego schorzenia.

Dr med. MICHAŁ JAREMA Kraków

Zmiany ciśnienia krwi przy stosowaniu wstrząsów elektrycznych

Z Kliniki Neurolog.-Psychiatrycznej U. J. Kierownik: Prof. Dr E. Brzezicki.

Kilka lat powszechnego stosowania wstrząsów el. wykazało ich niezwykłe właściwości lecznicze w zaburzeniach psychicznych, stawiające je na pierwszym miejscu w szeregu znanych dzisiaj sposobów leczenia w psychiatrii.

Wstrząs el. stanowi złożone i jak dotychczas mało zbadane, pełne tajemnic zjawisko. Jego fizjopatologiczny mechanizm nie jest zupełnie wyjaśniony; nie wiadomo, której ze zmian zachodzących w czasie wstrząsu el. lub będących jego następstwem należy przypisać działanie lecznicze. Z szeregu różnych zmian składających się na zjawisko wstrząsu el. tylko niewielka część dostępna bywa naszej obserwacji. Wstrząs el. zaczyna się

w chwili przepuszczenia przez tkankę mózgową odpowiedniego prądu el.; kiedy się kończy jego działanie, trudno odpowiedzieć. Zależnie od wartości zastosowanego prądu otrzymamy różną reakcję ze strony ustroju chorego: krótkotrwałą utratę przytomności bez zjawisk ruchowych czyli electroabsence lub do utraty przytomności, bezdechu itd. dołączają się jeszcze drobne drgawki w różnych, poszczególnych częściach ciała — wtedy mówimy o napadzie poronnym lub dłużej trwające drgawki obejmują całe ciało — wtedy mamy obraz pełnego napadu drgawkowego.

Wychodząc z założenia, że dokładne badanie szczegółów ułatwi poznanie całości, przeprowadzaliśmy dokładne obserwacje różnych zmian, zachodzących w związku z leczeniem wstrząsami, w sposób dostępny w naszych warunkach; między innymi badano zmiany ciśnienia krwi. Zadaniem niniejszej pracy jest przedstawienie ważniejszych spostrzeżeń i wyników poczynionych w tym zakresie doświadczeń na przestrzeni 4 ostatnich lat. Dodawać nie trzeba, że staraniem naszym było czynić obserwacje możliwie dokładnie i obiektywnie, gdyż tylko takie mogą mieć wartość dla dalszych badań nad wstrząsem el.

Ciśnienie krwi oznaczano zwykle stosowanym w klinice sposobem, mierząc ciśnienie w *art. brachialis* za pomocą zakładanej na ramię odpowiedniej opaski, połączonej z manometrem rtęciowym. Posługiwano się sphygmomanometrem „Erkameter". Ten powszechnie używany sposób oznaczania ciśnienia krwi nie jest całkiem dokładny, lecz tylko taki dostępny był w naszych warunkach i dla naszych celów wydaje się wystarczający. Rein H.[1]) stwierdza, że oznaczone powyższym sposobem ciśnienie krwi w *art. brachialis* zdrowego człowieka daje wartości 100—140 mm Hg (skurczowe) i 60—80 mm Hg (rozkurczowe) czyli takie same, jakie otrzymuje się metodą krwawą (przez połączenie światła tętnicy z przyrządem pomiarowym).

Oznaczanie ciśnienia krwi, jedna z prostych czynności lekarskich wymaga bowiem kilkunastu względnie kilkudziesięciu sekund spokojnego zachowania się chorego. Również pewien czas przed badaniem winien chory pozostawać w spokoju, ponieważ znaczniejsza praca mięśniowa jako silne obciążenie krążenia może sprowadzić wzrost ciśnienia (nawet do 30 mm). Zatem obserwacje poczynione u chorych zdradzających podniecenie psychoruchowe, o ile w ogóle były możliwe do przeprowadzenia nie są w tej pracy brane pod uwagę. Pomijamy również przypadki, w których w czasie wstrząsu el. jawił się po ustąpieniu drgawek wyraźniejszy niepokój ruchowy, stanowiący przeszkodę w dokładnym oznaczeniu ciśnienia w przyjętych przez nas odstępach czasu.

Pierwsze oznaczenie ciśnienia krwi robiono podczas badania wstępnego po przyjęciu chorego na oddział oraz dla kontroli rankiem dnia następnego; wartości otrzymywane przy obu tych badaniach najczęściej pokrywały się z sobą. Drugie oznaczenie wykonywano przed zabiegiem (wstrząsem el.), następne — w różnych odstępach czasu po zabiegu. W miarę postępu obserwacji, w ciągu kilku miesięcy zaczęły się wyłaniać pewne zależności. Drugie oznaczenie rozdzielono wtedy na dwa: pierwszy raz oznaczano ciśnienie krwi rankiem w dzień zabiegu, przeważnie około godz. 8, na własnym łóżku chorego, drugi raz w godzinę później, w pokoju badań na kanapce, na której następnie chory był poddawany zabiegowi, przeważnie na minutę przed włączeniem prądu, jednak przed przyłożeniem elektrod do skroni chorego. Przekonano się, że ciśnienie krwi podczas obu tych badań było różne u tego samego chorego, mimo że oba oznaczenia wykonane były przed zabiegiem czyli, że sam zabieg nie mógł powodować tej zmiany.

Dalszy ciąg obserwacji stanowiło oznaczanie ciśnienia tuż po napadzie drgawkowym. Napad drgawkowy przebiega podobnie u różnych chorych, o ile jest wyzwolony przez zastosowanie „dawki właściwej",[2]) tj. najmniejszej, jaka sprowadzi u danego chorego pełny napad drgawkowy. Przy zastosowaniu „dawki właściwej" drgawki nie trwają nigdy dłużej, niż 50 sekund od chwili włączenia prądu. Pierwsze po zabiegu oznaczenie ciśnienia wykonywano w 60 sek. od momentu włączenia czyli zastosowania prądu (czas przepływu prądu bywa przeciętnie krótszy niż 1 sek.). Następne kolejne oznaczenia czyniono w różnych odstępach czasu. Później okazało się, że oznaczenia wykonane w 2, 3 i 5 minucie oraz po godzinie dają najlepsze wyobrażenie o zachodzących zmianach ciśnienia krwi.

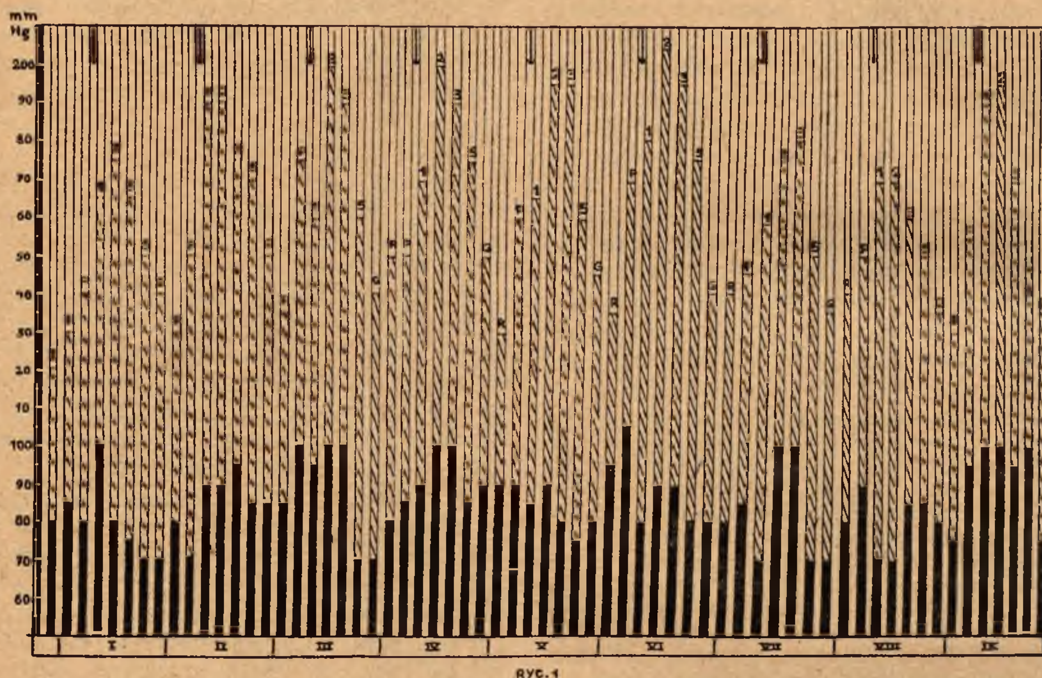
Po tych wstępnych uwagach pragnę przystąpić do właściwego opisu. Przedstawienie całego materiału zajęłoby wiele miejsca i nie dałoby jasnego obrazu. Z drugiej strony nie wydaje mi się to konieczne. gdyż bardzo wiele obserwacji pokrywa się ze sobą. Podam zatem tylko ważniejsze i charakterystyczne wyniki.

Rycina 1. dotyczy chorej B. L. (82/6), l. 22, leczonej z powodu schizofrenii, trwającej od miesiąca. Przy pierwszym badaniu ciśnienie krwi wynosiło 120/80 mm Hg (I), podobnie dnia następnego. W trzecim dniu wykonano pierwszy zabieg; dawka 300 mA $\times$ 0,6 sek. wyzwoliła pełny napad drgawkowy. Ciśnienie krwi mierzone tegoż dnia rano (R) wynosiło 130/85, zaś tuż przed zabiegiem (P) — 140/80 mm Hg. Notujemy zatem zwyżkę ciśnienia skurczowego o 10 mm. Chwilę włączenia prądu zaznaczono na rycinie strzałką u góry. Pierwsze oznaczenie po zabiegu, wykonane w 60 sek. od momentu włączenia prą-

[1]) Rein H. — Einführung in die Physiologie des Menschen, Berlin 1941.

[2]) Jarema M. — Wstrząsy elektr. w leczeniu chorób umysł. Nowiny Lek. 1946, Nr 6.

du czyli w 1 minucie (1) wykazało znaczny wzrost ciśnienia — 165/100, jeszcze wyższe ciśnienie zanotowano w 2. minucie (2) 175/80, przy czym zwyżce uległo tylko ciśnienie skurczowe. W 3. minucie od chwili zadziałania prądem (3) ciśnienie nieco opadło — 165/75. W 5. minucie obserwuje się dalszą zniżkę — 150/70. W godzinę po zabiegu ciśnienie wynosi 140/70. Na ryc. 1. wykreślono 9 kolejnych obserwacji (oznaczonych liczbami rzymskimi na dolnym brzegu ryciny), poczynionych z wyjątkiem badania wstępnego w dzień zabiegu, który stosowano co drugi dzień. Ponieważ wartości ciśnienia oznaczone rano nazajutrz po zabiegu i rano godzinie zaczyna opadać. Z ryciny tej wynika jasno, że wstrząs el. sprowadza u tej chorej wzrost ciśnienia skurczowego przeciętnie o 60 mm Hg (od R do 1 wzgl. 2). Dla oceniania wartości ciśnienia krwi po zabiegu ważny jest czas, jaki upłynął od chwili zastosowania prądu el. Oznaczanie ciśnienia po zabiegu w różnych, dowolnych odstępach czasu, prowadzić będzie do różnych, niekiedy sprzecznych ze sobą wniosków. Dla całości obrazu dodam, że wspomniana chora otrzymała 15 zabiegów. Na rycinie uwzględniono tylko 9 pierwszych. Stosowane były pelne napady drgawkowe. Chora opuściła klinikę w stanie socjalnej remisji.



RYC. 1

nę przed zabiegiem (R) nie różniły się u tej chorej, uwzględniono na rycinie tylko ciśnienie krwi notowane rano w dzień zabiegu (R). Zaznaczyć należy, że ciśnienie badano zawsze w pozycji leżącej chorego, na lewym ramieniu. Oznaczeń — R i G dokonywano na własnym łóżku chorego na sali, zaś innych (P. 1, 2, 3, 5) w pokoju badań, w którym przeprowadzano zabiegi. Szczegół ten podkreślam, gdyż, jak się później okaże, ma on dla naszego zagadnienia wielkie znaczenie.

Druga obserwacja wykonana na 5. dzień pobytu chorej w klinice, czyli w związku z drugim zabiegiem wykazuje wzrost ciśnienia skurczowego przed zabiegiem (P) z 130 na 150 mm Hg oraz dalszy wzrost w 1. min. po włączeniu prądu (1) na 190. Na tej wysokości utrzymuje się ciśnienie w 2. min. (2), następnie opada — 175 w 3., 170 w 5. i 150 mm Hg po godzinie (G). Wyniki dalszych kolejnych obserwacji odczytać można z ryciny, dlatego pomijam ich dokładne omawianie. Widoczny jest wzrost ciśnienia przeważnie skurczowego tuż przed zabiegiem, dalej znaczny wzrost po 1. i 2. min.; od 3 min. ciśnie-

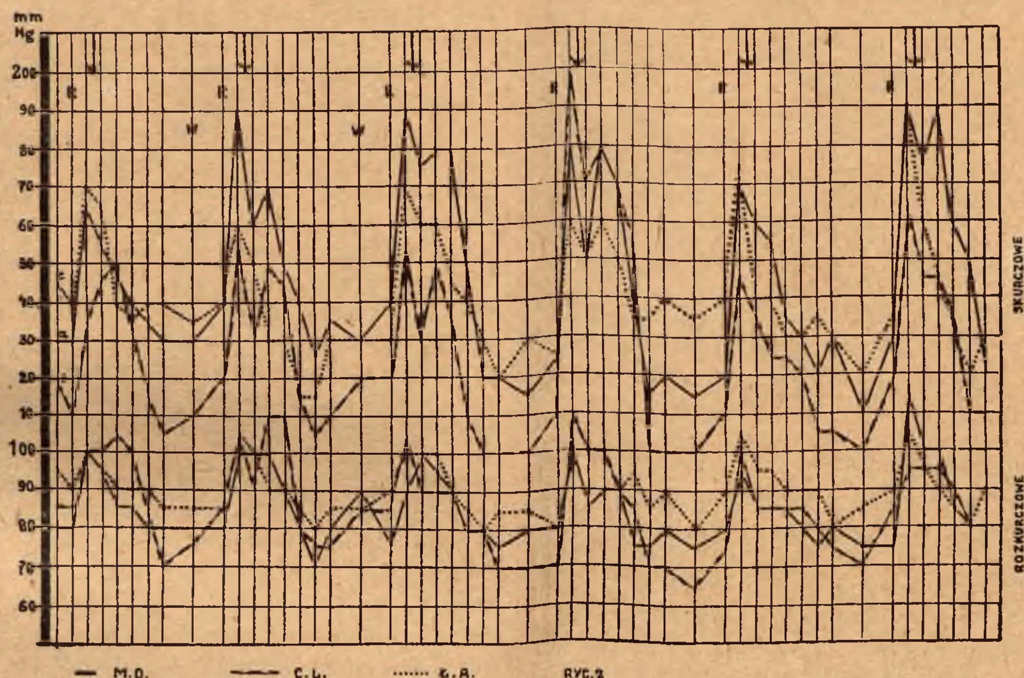
Na rycinie 2 dokonano pewnych rysunkowych uproszczeń w porównaniu z ryc. 1, by zyskać na miejscu i przejrzystości. Ryc. 2 obejmuje wykres zmian ciśnienia krwi u trzech chorych: a) linia pełna dotyczy chorej M. O. (75/6), l. 46, cierpiącej od roku z powodu depresji inwolucyjnej. Chora otrzymała 14 wstrząsów el. (pełne napady drgawkowe — dawka 300 mA $\times$ 0,9 sek.), b) linia przerywana odnosi się do C. L. (1009/6), l. 26, cierpiącej od 8 lat na schizofrenię. Ponieważ ujawniona po 14 zabiegach poprawa (pełne napady — dawka 300 $\times$ 0,6) nie ulegała zmianie w miarę dalszego stosowania wstrząsów, zaniechano po 20 dalszego leczenia. Chora odeszła tylko z poprawą; c) linia punktowana dotyczy również przewlekłego przypadku schizofrenii u Ł. A. (118/6), l. 38, który jednak opuścił klinikę w stanie socjalnej remisji po 10 zabiegach (dawka 350 $\times$ 1,0 — napady pełne). Ryc. 2 obejmuje 6 kolejnych obserwacji, przeprowadzonych u wyżej wspomnianych chorych. Na jedną obserwację składa się kilka oznaczeń ciśnienia krwi, wykonanych w związku z jednym wstrząsem

el. Zabiegi stosowano co drugi dzień, przy czym na rycinie zanotowano również ciśnienie krwi oznaczone w dniu wolnym od zabiegu (W). Pierwsza linia pionowa dotyczy badania wstępnego, na drugiej linii (R) oznaczono wysokość ciśnienia stwierdzoną rankiem w dniu zabiegu, na trzeciej linii zanotowano ciśnienie mierzone minutę przed włączeniem prądu. Następne linie pionowe dotyczą 1, 2, 3 i 5 minuty oraz godziny po zabiegu.

U chorej M. O. (linia pełna) obserwujemy znaczny wzrost ciśnienia skurczowego tuż przed zabiegiem, wynoszący 35 mm (165). W pierwszej min. po zabiegu ciśnienie opada podniosło się do 200 mm. Krzywa przyp. Ł. A. (linia punktowana) przebiega podobnie do poprzednich z małym odchyleniem; już przy pierwszej obserwacji widoczna jest zwyżka ciśnienia tuż przed zabiegiem.

Oprócz pomiarów wykonywanych u osób z ciśnieniem krwi normalnym przeprowadziliśmy wiele badań u chorych z nadciśnieniem. W tym wypadku szukaliśmy również odpowiedzi na pytanie, czy nadciśnienie stanowi przeciwwskazanie do leczenia wstrząsami el.

Ryc. 3 przedstawia wykres zmian ciśnienia krwi u kilku chorych ze znacznym nadciśnieniem tętniczym: a) linia pełna dotyczy chorej G. M. (561/6), l. 53, cierpiącej od roku



o 10 mm (155), w drugiej min. o dalsze 10 mm, w trzeciej min. o 5 mm (140), w piątej min. o 5 i po godzinie również o 5 mm (130). Jeżeli prześledzimy krzywą tej chorej w czasie drugiego zabiegu, uderzy nas jeszcze znaczniejszy wzrost ciśnienia tuż przed zabiegiem, z 140 na 190 mm Hg. W pierwszej minucie po włączeniu prądu ciśnienie spada na 160, po lekkim wzniesieniu w 2 min., wynoszącym 10 mm obserwuje się stopniowe opadanie ciśnienia w dalszych odcinkach czasu. Od drugiej obserwacji począwszy uwidocznione zostało na rycinie jedno oznaczenie ciśnienia krwi, wykonywane popołudniu w dzień zabiegu. Dalsze obserwacje poczynione u tej chorej wykazują zgodnie, że najwyższe wartości osiąga ciśnienie krwi tuż przed zabiegiem.

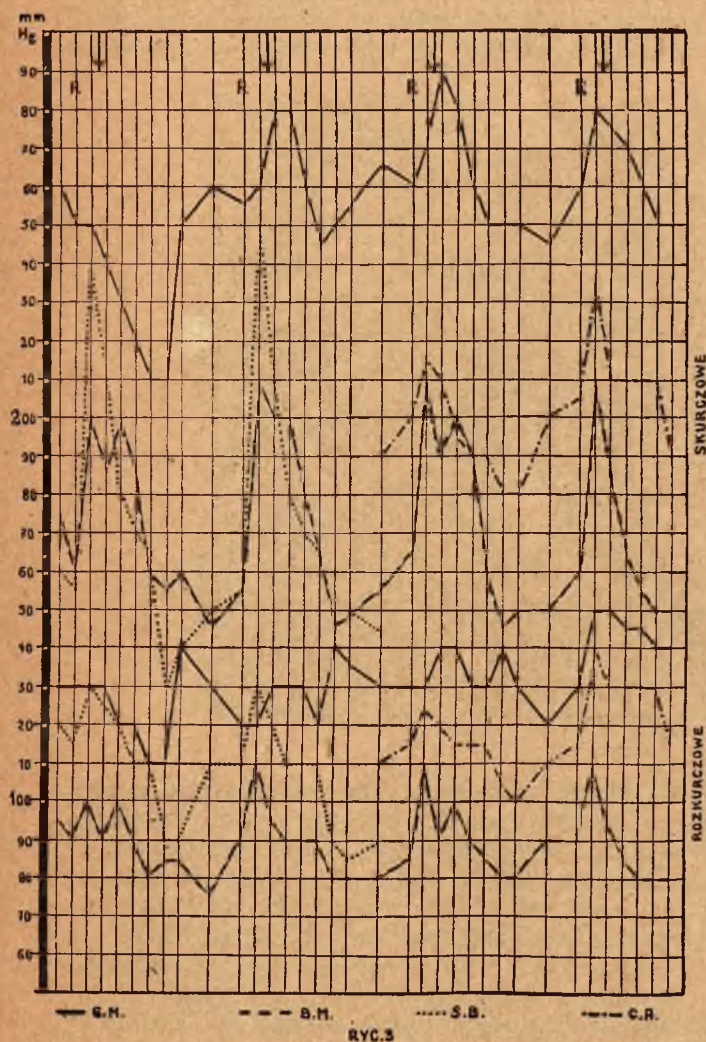
U chorej C. L. (linia przerywana) spostrzegamy przy pierwszej obserwacji również zwyżkę ciśnienia tuż przed zabiegiem, wynoszącą 25 mm Hg. Przy dalszych obserwacjach podobna zwyżka zawsze występuje, przy czym niekiedy jest bardzo znaczna (czwarta obserwacja), z poziomu 110 ciśnienie na depresję inwolucyjną. Stosowano u niej wyłącznie napady poronne jako bardziej oszczędzające chorego [3]). Chora otrzymała 15 zabiegów (dawka 350 × 1,0) i opuściła klinikę w stanie socjalnej remisji; b) linia przerywana odnosi się do chorej B. M. (101/6), l. 60, cierpiącej od 3 mies. na depresję w przebiegu psychozy man.-depr. Chora otrzymała 8 zabiegów (napady pełne — dawka 300 × 1,0) i odeszła w stanie całkowitej remisji; c) linia punktowana dotyczy S. B. (1013/6), l. 40, cierpiącej od 7 lat na przewlekły alkoholizm, u której od kilku miesięcy występują zaburzenia psychiczne. Chora otrzymała 10 zabiegów (napady poronne — dawka 400 × 0,7) i opuściła klinikę w stanie całkowitej remisji, która niestety trwała tylko 3 miesiące; d) linia przerywana z punktami przynależy do chorej C. A. (988/6), l. 55, zdradzającej od kilku miesięcy zaburzenia psychiczne w związku z miażdżycą naczyń mózgowych. Po 4 zabiegach (napady poronne — dawka

---

[3]) Jarema M. — Napady poronne w leczeniu wstrząsami el. Polski Tyg. Lek. 1946, Nr 17.

300×0,8) chora opuściła klinikę ze znaczną poprawą.

Przy badaniu wstępnym chorej G. M. (linia pełna) stwierdzono ciśnienie krwi, wynoszące 260/130 mm Hg, zaś tuż przed pierwszym zabiegiem — 250/130. Przy drugiej i dalszych obserwacjach stwierdzamy nieznaczny wzrost ciśnienia tuż przed zabiegiem; w drugiej obserwacji zwyżka wynosi zaledwie 5 mm, w trzeciej — 10 mm, w czwartej — 20 mm Hg. Podkreślić należy, że przed pierwszym wstrząsem nie notowano żadnej



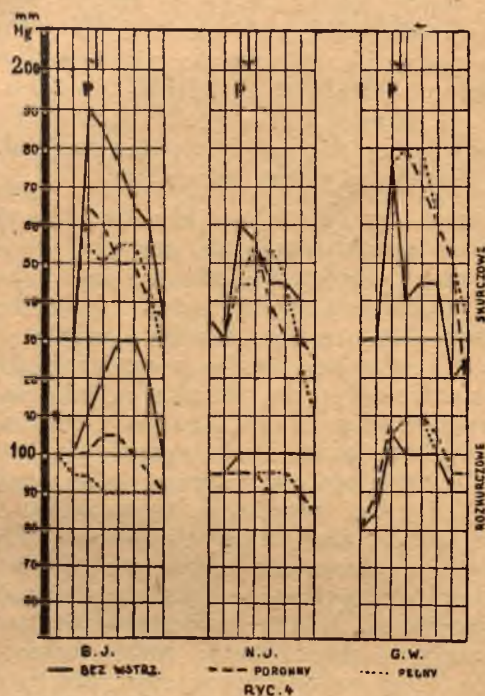
RYC. 3

zwyżki. Obserwowana później zwyżka jest najpewniej wywołana czynnikami natury psychicznej (emocja, lęk przed zabiegiem), które przed pierwszym zabiegiem nie wchodziły w rachubę. Wzrost ciśnienia krwi notowany u tej chorej przed następnymi zabiegami jest niewielki, podczas gdy u poprzednich chorych z normalnym ciśnieniem (ryc. 2) był kilkakrotnie większy. Chora G. M. poddawała się zabiegom z wyjątkiem pierwszego niechętnie i zdradzała znaczny lęk przed wstrząsem, mimo to wzrost ciśnienia był niewielki. Przyczynę tego upatrujemy we właściwości osób ze znacznym nadciśnieniem, cechującej się słabą reakcją zwyżkową (odnośnie ciśnienia) w podobnych warunkach. Czynione u tej chorej dalsze oznaczenia ciśnienia wykazują przy pierwszej obserwacji wybitny spadek ciśnienia, od 1 minuty po zabiegu począwszy. Ciśnienie przed wstrząsem wynosiło 250/130, w 1 minucie — 240/130, w 2 min. — 230/120, w 3 min. — 220/120, w 5 min. — 210/110, podobnie w godzinę po zabiegu (210/110). Wstrząs el. w postaci napadu poronnego sprowadził w tym przypadku zniżkę ciśnienia krwi z 250/130 na 210/110. Dotychczas notowaliśmy zawsze przy stosowaniu wstrząsów wzrost ciśnienia krwi. Jeżeli zatem będziemy mogli przy stosowaniu wstrząsów u osób z nadciśnieniem tętniczym zapewnić warunki, jakie były w czasie pierwszej obserwacji u G. M., uzyskamy przez wstrząs el. obniżenie ciśnienia krwi obok korzyści natury psychiatrycznej.

Wcześnie zdałem sobie sprawę ze znaczenia czynnika emocjonalnego dla wzrostu ciśnienia krwi u naszych chorych. Usunąć ten czynnik było od tej chwili naszym nieziszczalnym najczęściej pragnieniem. Odosobnienie chorego przed zabiegiem od współtowarzyszy tylko bardzo rzadko było możliwe z powodu stałego przepełnienia oddziałów i szczupłości pomieszczeń w Klinice. Najczęściej chory bywał wkrótce po przybyciu na oddział „objaśniony" przez innych chorych o czekającym go „okrutnym losie", że będzie „dostawał szoki" itp. Zabiegi przeprowadzano zawsze z dala od sali chorych, niemniej po zabiegu trzeba było chorego przeważnie nieprzytomnego umieścić z powrotem na sali, gdzie czekali na swą kolejkę inni chorzy. W pierwszych miesiącach stosowania leczenia wstrząsami el., kiedy niewielu poddawano temu leczeniu, dzięki czemu możliwe było odosobnianie chorych od siebie, nie spostrzegano zupełnie lęku przed zabiegiem i prawie nie notowano wzrostu ciśnienia. Zdarza się czasem, że chorzy chętnie poddają się zabiegom lub nawet domagają się wstrząsu; u tych chorych nie stwierdza się przeważnie żadnych zmian ciśnienia krwi przed zabiegiem lub tylko nieznaczne.

Wracając do ryciny 3 podnieść musimy, że innych chorych poza przyp. G. M. nie udało się uchronić przed „zakażeniem" lękiem przed zabiegiem. Chora B. M. (przy badaniu wst. 175/95) wykazuje stale wzrost ciśnienia tuż przed zabiegiem o 40, 55, 45 i 50 mm Hg przy poszczególnych obserwacjach. Podobnie wzmaga się ciśnienie w przyp. trzecim S. B. (badanie wst. 160/120) o 85—95 mm Hg; chora ta zdradzała zawsze szczególnie wielki lęk przed zabiegiem. Ostatni przyp. C. A. (badanie wst. 190/110) wykazuje wzrost ciśnienia przed zabiegiem o 15—30 mm. Przytoczone pomiary, tyczące się przypadków z nadciśnieniem (B. M., S. B., C. A.) wykazują niezbicie, że wzrost ciśnienia krwi następuje przed zabiegiem, zatem nie może

być spowodowany przez wstrząs el. Podobny wzrost ciśnienia będzie można stwierdzić u tych chorych przed wejściem na fotel dentystyczny lub przed innym równie niemiłym zabiegiem. Nawiasem dodam, że pośród naszego materiału, wynoszącego ponad 35 tys. zabiegów, nie mieliśmy żadnych powikłań i nie uważamy nadciśnienia za przeciwwskazanie.



RYC. 4

Niezbitego dowodu słuszności naszych twierdzeń dostarcza doświadczenie, którego wyniki podano na rycinie 4. Pierwsza z 3 widocznych na rysunku kolumn dotyczy chorej B. J. (1556/6), l. 28, leczonej z powodu psychonerwicy z dobrym wynikiem (5 zabiegów). Pierwsza linia pionowa odnosi się do badania wstępnego (I), na drugiej oznaczono ciśnienie rankiem w dniu zabiegu, na trzeciej (P) — ciśnienie tuż przed zabiegiem, na dalszych — po 1, 2, 3 i 5 minucie oraz po godzinie od chwili włączenia prądu. Linia pełna dotyczy obserwacji wykonanej bez wstrząsu; chora położyła się na kanapce w przekonaniu, że zaraz będzie miała zabieg. Zmierzone wtedy ciśnienie wynosiło 190/100, czyli ciśnienie skurczowe wzrosło o 60 mm Hg (rankiem wynosiło 130/100). W minutę potem zamiast włączyć prąd oświadczono chorej, że dziś nie będzie miała zabiegu, lecz winna nadal pozostać na kanapce. Poprzednio chora już dwukrotnie otrzymała zabieg; dzisiejszy miał być trzecim z kolei. Dalsze oznaczenia ciśnienia krwi wykonane w zwykłych, przyjętych przez nas odstępach czasu dały wartości podobne, jak po zastosowaniu prądu; krzywa opadała, podobnie jak u chorych po zabiegu. Następnie w odstępach dwudniowych wyzwolono u tej chorej napad poronny (dawka 300 × 0,4) oraz pełny napad drgawkowy (dawka 300 × 0,5). W obu wypadkach dokonano pomiarów ciśnienia krwi według przyjętego sposobu. Obie krzywe przebiegają podobnie do krzywej pierwszej (bez wstrząsu). Wzrost ciśnienia jest nawet wyższy przed rzekomym zabiegiem, z czego nie można wysnuwać żadnych wniosków; chora bowiem nie wiedziała, że tym razem nie otrzyma wstrząsu. Wydaje mi się, że gdyby nie było rzekomego zabiegu, chora zarówno przed napadem poronnym, jak i przed napadem pełnym wykazywałaby podobny wzrost ciśnienia skurczowego. W naszym wypadku chora poddając się zabiegowi po raz czwarty i piąty łudziła się może, że tym razem również uniknie wstrząsu czyli lęk był mniejszy i co za tym idzie mniejszy wzrost ciśnienia.

Druga kolumna dotyczy chorego N. J. (1589/6), l. 20, zaś trzecia — G. W. (1574/6), l. 35, u obu stwierdzono podobne zachowanie się ciśnienia w wypadku rzekomego zabiegu. Zwrócić jeszcze należy uwagę na wolniejsze opadanie ciśnienia po pełnym napadzie (linia punktowana) niż po napadzie poronnym (linia przerywana). Przyczyna tego leży prawdopodobnie w nieco większym obciążeniu krążenia wywołanym klonicznymi drgawkami całego ciała.

Powróćmy jeszcze do ryciny 1. Notowane tu zmiany ciśnienia krwi niezupełnie zgadzają się z dalszymi wywodami. Mimo że ten przypadek należy w naszym materiale do wyjątków i prościej byłoby nie brać go w ogóle pod uwagę, postąpiliśmy inaczej i właśnie od niego zaczęliśmy nasz opis. Obserwując ten przypadek widzimy, że najwyższe wartości osiąga ciśnienie skurczowe nie tuż przed zabiegiem (P), lecz przeważnie dopiero po 1—2 min. od chwili włączenia prądu. Przypuszczać by można, że czynnikiem wywołującym wzrost ciśnienia jest tutaj zastosowanie prądu el. czyli wstrząs el., a nie, jak w innych przypadkach, czynniki emocjonalne. Trudno rozstrzygnąć z pewnością. Wydaje się nam, że równie dobrze można przyjąć w tym przypadku przedłużone działanie czynnika emocjonalnego lub wolne działanie uruchomionego przezeń mechanizmu prowadzącego do wzrostu ciśnienia. Rozstrzygnąć sprawę można by bez trudności przez zastosowanie u tej chorej rzekomego zabiegu (jak na ryc. 4). Niestety chora była leczona w okresie, kiedy ten pomysł kontroli nie przyszedł nam jeszcze na myśl. Podobnie przedstawia się sprawa wzrostu ciśnienia w przyp. G. M. (ryc. 3) odnośnie drugiej do czwartej obserwacji.

W n i o s k i :

1. Przy stosowaniu wstrząsów el. stwierdza się zmiany ciśnienia krwi, przeważnie wzrost ciśnienia skurczowego, który jednak nie jest wywołany wstrząsem el., lecz czyn-

nikami emocjonalnymi, zachodzącymi tuż przed zabiegiem.

2. Spostrzegany wzrost ciśnienia krwi uważać należy za zjawisko niepożądane, dlatego winno się przez odpowiednie postępowanie z chorym uchronić go od niego.

3. Nadciśnienie tętnicze, jeżeli nie łączy się ze znaczniejszymi zmianami w układzie krążenia, nie stanowi przeciwwskazania dla leczenia wstrząsami elektrycznymi.

Dr med. TADEUSZ PRAGŁOWSKI — Kraków
starszy asystent Zakładu

Śmiertelne, omyłkowe otrucie formaliną

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Dyr. Prof. dr Jan Olbrycht.

Otrucia formaliną należą do rzadkości, co jest tym dziwniejsze, że środek ten jest bardzo rozpowszechniony w handlu i łatwo dostępny. Do roku 1929 zebrał Olbrycht z piśmiennictwa światowego 17 przypadków otrucia formaliną. We wszystkich tych przypadkach wprowadzono truciznę drogą doustną, przeważnie przypadkowo wskutek omyłki, w 1 przypadku w celu spędzenia płodu, w 2 przypadkach prawdopodobnie w zamiarze samobójczym, w 2 zaś przypadkach napewno w zamiarze samobójczym, (w tym 1 przypadek Olbrychta). W roku 1934 zebrał Böhmer już 25 przypadków, z tego 12 przypadkowych (5 śmiertelnych), a 13 samobójczych (11 śmiertelnych) otruć formaliną. Böhmer jednak nie uwzględnia 2 przypadków przytoczonych przez Olbrychta, mianowicie: Vercalli'ego i Marcha. Od roku 1934 znalazłem jeszcze 5 przypadków, mianowicie 4 samobójczego śmiertelnego (Balàzs 1931, Manczarski 1930, Scheidegger 1936, Hurwicz 1937) i 1 przypadkowego wyleczonego otrucia, podanego przez Ludwiga (1935). Do dnia dzisiejszego zatem znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie 32 przypadki (łącznie z dwoma przytoczonymi przez Olbrychta a nie uwzględnionymi przez Böhmera), z czego 14 przypadkowych (5 śmiertelnych), a 18 samobójczych (15 śmiertelnych). Mój więc przypadek byłby 33, w ogólnej liczbie, a 15, wśród otruć przypadkowych. W polskim piśmiennictwie opisano 3 przypadki samobójcze (Olbrycht, Manczarski, Hurwicz) a czwarty w ogólnej liczbie, niżej opisany, jest piewszym przypadkowym otruciem formaliną.

Dnia 5. I. 1939 r. przywieziono do szpitala w S. czteromiesięczną, karmioną sztucznie dziewczynkę B. G. z objawami obustronnego, okoskrzelowego zapalenia płuc, przy wybitnie silnym wyniszczeniu ogólnym. W ciągu leczenia stan zdrowia dziecka poprawił się nieco i dnia 21. I. zaordynowano dziecku wodę koperkową (aqua foeniculi). Po podaniu o godzinie 20-ej lekarstwa w ilości jednej łyżeczki od herbaty wystąpiło podrażnienie górnych dróg oddechowych i duszność, które ustąpiły po zastosowaniu środków nasercowych, a utrzymywała się tylko trudność przełykania przy niedużych zmianach błony śluzowej jamy ustnej i gardzieli. Dochodzenie przeprowadzone na miejscu wykazało, że dziecku, z powodu mylnego sporządzenia leku w aptece, podano zamiast wody koperkowej — formalinę. Wobec prawdopodobnego skierowania sprawy przez rodziców dziecka do władz sądowych, dyrektor szpitala w S. odesłał dziecko dnia 23. I. na Klinikę Dziecięcą U. J. w Krakowie z prośbą o opinię co do stopnia uszkodzenia wywołanego użyciem formaliny.

Dziecko przyjęto na klinikę dnia 24. I. w stanie agonalnym, sine, postękujące, kaszlące, przy ciepłocie ciała wynoszącej 40,6° i 60 oddechach na minutę. Tętno bardzo szybkie, niezliczalne. Budowa wątła, odżywienie bardzo podupadłe, waga ciała 2980 g. Skóra nieelastyczna, tkanka podskórna tłuszczowa wiotka, skąpa. Gruczoły chłonne obwodowe bez zmian. Głowa symetrycznie owłosiona i wysklepiona. Ciemię duże o wymiarach 2×4 cm, błoniaste, zapadnięte. Gałki oczne nieruchome, nieco wpadnięte. Źrenice okrągłe, zwężone, nie oddziaływują na światło. Rogówki matowe, zmętniałe o powierzchni nierównej. Wargi suche, sinawe, pokryte zgrubiałym zczerniałym nabłonkiem. Śluzówka jamy ustnej blado sina, pokryta żółtawą wydzieliną. Język obłożony, suchy. Łuki podniebienne i migdałki pokryte taką samą wydzieliną. Nos, uszy, szyja, tarczyca zewnętrznie bez zmian. Klatka piersiowa symetryczna, oddechowo słabo ruchoma. Opukowo nad prawym szczytem z tyłu do połowy łopatki, w szczycie pachy oraz w prawym dołku podobojczykowym wypuk skrócony, nad resztą płuc jawny z odcieniem bębenkowym. Osłuchowo nad prawym szczytem z tyłu do połowy łopatki szmery osłabione, zaostrzone, zbliżone do oskrzelowych, nad resztą płuc pęcherzykowe. Nad całymi płucami liczne rzężenia drobno- i średniobańkowe, niedźwięczne i dźwięcznawe, zwłaszcza liczne z tyłu w dole; nadto liczne furczenia. Serce w granicach normy. Tony serca ciche, głuche; akcja serca bardzo przyspieszona; tętno nitkowate, niezliczalne. Powłoki brzuszne cienkie, wiotkie, słabo napięte. Wątroba o brzegu okrągłym, twardym, wystającym na 3 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona macalna, wystaje na 1 palec spod łuku żebrowego, jej brzeg okrągły, twardy. Odruchy okostnowe i ścięgniste zniesione. Dziecku podano środki nasercowe podskórnie i doustnie oraz hipodermoklizę, tudzież tlen co 1/2 godziny. Przy próbach karmienia łyżeczką dziecko nie połykało pokarmów, a po wlaniu trzech łyżeczek mleka do jamy ustnej mleko to wypływało z prawego ucha. O go-

dzinie 15-tej tegoż dnia dziecko zmarło. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Pneumonia crouposa dextra superior in stadio resolutionis. Bronchitis diffussa bilateralis. Adynamia cordis. Status agonalis. Combustio oris et pharyngis c. formaldehydo.

Wykonana nazajutrz w Zakładzie sekcja sądowo-lekarska zwłok wykazała (w skróceniu):

Zwłoki dziecka wyniszczonego, 56 cm długie. Skóra blada, sucha. Na tylnej stronie zwłok miernie rozległe plamy opadowe. Stężenie pośmiertne zachowane w dolnych kończynach. Otwory naturalne ciała wolne. Na ciele zewnętrznie nie stwierdza się żadnych śladów obrażeń. Powłoki miękkie i kostne czaszki, opony mózgowe i mózg poza bladością bez zmian. Po odkuciu pokryw obydwu kości skalistych i otwarciu w ten sposób ucha środkowego stwierdzono po obu stronach gęstą ropę.

Krtań i tchawica z przodu „in situ" otwarte, próżne, ich błona śluzowa cienka, gładka, różowa, lśniąca. Tarczyca i grasica bez zmian. Ustawienie przepony po stronie prawej na wysokości IV żebra, po lewej w IV międzyżebrzu.

Jamy opłucne i błona opłucna bez zmian. Płuca odpowiedniej wielkości i kształtu, różowe, puszyste, a tylko płat dolny lewy oaz część szczytowa płuca prawego zabarwione wiśniowo i nieco oporniejsze. Na przekrojach w płacie dolnym lewym i szczycie prawym są ogniska ciemnowiśniowe wielkości soczewicy i nieco większe, czasami zlewające się ze sobą, twardsze od otoczenia, bezpowietrzne, o powierzchni przekroju gładkiej, za uciskiem wydobywa się z nich nieco cieczy szarawej, mętnej, niepienistej lub tylko słabo pienistej. Między tymi ogniskami oraz w pozostałych płatach jest miąższ jasno-różowy, powietrzny, za uciskiem wydobywa się zeń nieco cieczy jasnej, pienistej, zmięszanej z krwią. Oskrzela o błonie śluzowej nieco zaróżowionej i rozpulchnionej, pokrytej dość obficie śluzem. Gruczoły wnękowe i przyoskrzelowe oraz naczynia płucne bez zmian.

Worek osierdziowy, wsierdzie ścienne, zastawki i naczynia główne bez zmian. Wymiary serca części komorowej 3,5×4×2 cm. Mięsień lewej komory grubości 5 mm, prawej 2 mm (wymiary bez beleczek), na przekrojach miernie ukrwiony, szarawy o rysunku nieco zatartym i połysku przyćmionym.

Jama brzuszna nie zawiera nieprawidłowej treści. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Ułożenie trzew prawidłowe. Wątroba odpowiedniej wielkości, kształtu i spoistości, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej, na przekrojach miąższ miernie ukrwiony, szarawy, o rysunku nieco zatartym i połysku przyćmionym. Śledziona poza ogniskami krwawymi podobnymi do zawałowych innych zmian nie okazuje. Nadnercza i trzustka bez zmian. Obie nerki odpowiedniej wielkości, kształtu i spoistości, o torebkach zdejmujących się łatwo, o powierzchniach gładkich, poza wrębami płodowymi, na przekrojach miąższ blady, szarawy, o rysunku mniej wyraźnym i połysku przyćmionym. Kieliszki, miedniczki i moczowody oraz pęcherz moczowy bez zmian.

Błona śluzowa jamy ustnej i gardła nieco zaróżowiona i nieznacznie rozpulchniona, miejscami przymatowiona, poza tym połyskująca. Błona śluzowa przełyku mlecznobiaława, wyraźnie zmatowiała, szczególnie tuż powyżej wpustu, gdzie prócz tego widać liczne drobne, powierzchowne i nieregularnego kształtu nadżerki błony śluzowej, żywo czerwono zabarwione. Żołądek zawiera około 100 cm³ płynu szarawego, bez charakterystycznego zapachu, oddziaływującego kwaśno, w którym są widoczne drobne, żółtawobiaławe grudki. Cała błona śluzowa żołądka jest nieco zaróżowiona i rozpulchniona, lekko pofałdowana. Na tylnej ścianie żołądka w okolicy jego dna około 2 cm poniżej wpustu, wśród żywo zaczerwienionej i rozpulchnionej błony śluzowej znajduje się na przestrzeni 4,5×3 cm ognisko wyniosłe, suche, szarawo-zielonkawo zabarwione, kruche, o fałdach grubszych, sztywniejszych, wysterczających ponad poziom innych fałdów, wykazujące szczególnie w swych częściach brzeżnych drobne i powierzchowne ubytki. Całe to ognisko jest otoczone żywo-czerwonym rąbkiem i wyraźnie odbija się od reszty prawie niezmienionej błony śluzowej żołądka. Jelita cienkie i grube bez zmian. Gruczoły krezkowe i zaotrzewnowe oraz naczynia jamy brzusznej bez zmian.

Badanie drobnowidowe narządów, barwionych hematoksyliną i eozyną oraz sudanem III, wykazało w nerkach poza słabym ukrwieniem i nieznacznym łuszczeniem nabłonków, obraz prawidłowy. Stłuszczenia nie stwierdza się. Podobnie wycinki z mięśnia sercowego nie wykazują zmian chorobowych. W śledzionie pod torebką są liczne ogniska krwawe (wybroczynowe) już to w głębszych częściach miąższu, już to przy powierzchni leżące, kształtu nieregularnego, czasami przypominające kształt trójkąta, zwróconego podstawą ku powierzchni, jednak nie ostro odgraniczonego od otoczenia. W obrębie tych ognisk komórki miąższu śledzionowego przeważnie barwią się dobrze. Poza tym innych zmian w miąższu śledziony nie stwierdza się. W wycinkach sporządzonych z najniższych odcinków ściany przełyku stwierdza się tu i ówdzie brak pokrywy nabłonkowej. W miejscach zaś, gdzie nabłonek się zachował, jest on tak martwiczy, że tylko jego warstwa podstawna daje się je-

szcze wyróżnić. Między komórkami martwiczego nabłonka są drobne nitki wysięku włóknikowego. W całej warstwie śluzowej i podśluzowej aż do mięsnej jest rozlany naciek zapalny, złożony z równomiernie rozsianych leukocytów. Żyły w warstwie podśluzowej są silnie rozszerzone i wypełnione krwią. W wycinkach ze zmienionej części ściany żołądka stwierdza się przeważnie brak nabłonka, tylko tu i ówdzie jest on zachowany, miejscami częściowo martwiczy. W miejscach pozbawionych nabłonka jest wysięk zapalny włóknikowy. Cała warstwa podśluzowa znacznie rozszerzona i jakby obrzękła, o włóknach kolagenowych napęczniałych i porozsuwanych wykazuje liczne skupienia leukocytów, szczególnie przy powierzchni. W naczyniach krwionośnych leżących tuż przy powierzchni, pozbawionej nabłonka, znajduje się jednolita, żywo-czerwono eozyną barwiąca się masa, wypełniająca ich światło. Warstwa podśluzowa jest co najmniej trzykrotnie szersza niż mięsna i śluzowa razem wzięte.

Jak z powyższego wynika, obdukcja zwłok dziecka poza wspomnianym zapaleniem płuc, obustronnym ropnym zapaleniem ucha środkowego, znacznym wyniszczeniem ogólnym i zwyrodnieniem narządów miąższowych, wykazała w ścianie przełyku i żołądka zmiany, dowodzące działania substancji żrącej, z rozpoczynającym się zapaleniem demarkacyjnym. Chociaż uszkodzenia górnego przewodu pokarmowego i żołądka były stosunkowo niedużych rozmiarów, to jednak zejście śmiertelne stało w ścisłym związku przyczynowym z otruciem formaliną. Jak wynika bowiem z danych szpitalnych w S., dziecko przed podaniem fałszywego leku było leczone z powodu odoskrzelowego zapalenia płuc i było bardzo wyniszczone. W dniu nieszczęśliwego wypadku, a mianowicie po 16-dniowym pobycie dziecka w szpitalu, stan dziecka uległ poprawie i dopiero po wypiciu rzekomej wody koperkowej znacznie się pogorszył, prowadząc w ciągu trzech dni do zejścia śmiertelnego. Ilość spożytej trucizny była nieduża, wskutek tego uszkodzenie ściany żołądka było tylko na małej przestrzeni, prowadząc do ograniczonego zapalenia demarkacyjnego ściany żołądka. Żołądek w czasie podawania rzekomego leku musiał być prawdopodobnie pusty, wskutek czego ta mała ilość formaliny w jednym tylko miejscu działała na ścianę żołądka, dając w całości obraz przypominający niektóre przypadki otrucia arszenikiem, gdzie arszenik podany in substantia działa żrąco tylko w miejscu zalegania na błonie śluzowej i z tego też względu przypadek ten jest godny uwagi. Bezpośrednio po podaniu „leku" wystąpiło podrażnienie górnych dróg oddechowych i duszność, które to dolegliwości rzekomo ustąpiły po zastosowaniu leków nasercowych, a pojawiła się i utrzymywała trudność połykania. Śmierć nastąpiła dopiero w trzecim dniu od wypadku, zatem i objawy chorobowe nie wystąpiły tak gwałtownie i wyraziście, jak w otruciach ostrych. W każdym razie przeważały dolegliwości ze strony narządu oddechowego, nie stwierdzono natomiast objawów wstrząsu, obrzęku mózgu, ani też znaczniejszych objawów ze strony narządu pokarmowego i krążenia, jakie spostrzegali autorowie przy ostrych otruciach formaliną.

ZDZISŁAW PRZYBYŁKIEWICZ Kraków

Uodparnianie przeciw durowi osutkowemu zarazkiem żywym

Z Zakładu Bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. — Kierownik do listopada 1941 r.: Prof. Dr Marian Gieszczykiewicz. Obecny Kierownik: Prof. Dr Stanisław Legeżyński i z Państwowego Zakładu Higieny: Naczelny Dyrektor: Prof. Dr Feliks Przesmycki.

Człowiek podobny jest tchnieniu, dni jego mijają jak cień. Psalm 143. Wiersz 4.

Pamięci Profesora Doktora Mariana Gieszczykiewicza, rozstrzelanego przez Niemców w Oświęcimiu pracę swą poświęca uczeń.

Odporność, jaką uzyskujemy przez uodparnianie czynne za pomocą różnego rodzaju szczepionek zależna jest w pierwszym rzędzie od postaci zarazka, pod jaką znajduje się on w szczepionce. Ze wszystkich stosowanych obecnie szczepień ochronnych bezspornie najlepsze wyniki daje szczepienie przeciw ospie, choć stosujemy je od czasu Jennera prawie bez żadnych zmian, czy to w odniesieniu do samej szczepionki, czy też sposobu jej zastosowania. Szczepienia przeciwko wodowstrętowi w postaci pierwotnej, oryginalnej pasteurowskiej, również poza zarzutem trudności w stosowaniu, cieszyły się powszechnym uznaniem, podczas gdy szczepionki stosowane obecnie (Semple itp.), spotykają się często z zarzutem mniejszej skuteczności, liczba zaś powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego jest po nich nie mniejsza, jak po szczepionce opisanej przez Pasteura. Natomiast co do skuteczności szczepień ochronnych przeciw durowi brzusznemu, czerwonce bakteryjnej, błonicy itp. zdania są bardzo podzielone.

Gdzie leży przyczyna tej różnicy w ocenie skuteczności różnego rodzaju szczepionek? Obok różnicy w przynależności systematycznej zarazka użytego do sporządzenia szczepionki — ospa, wodowstręt — zarazki przesączalne — dur brzuszny, czerwonka bakteryjna, błonica — typowe bakterie, — w krowiance ospowej, oraz w szczepionce przeciw wodowstrętowi, sporządzonej wg. oryg. met. Pasteura, zarazek jest żywy, podczas gdy pozostałe szczepionki zawierają zarazek zabity.

Sam mechanizm powstawania odporności jest inny po zastosowaniu szczepionek o za-

razku żywym, inny zaś po szczepionce o zarazku zabitym. Po wprowadzeniu zarazka żywego, choćby nawet znacznie osłabionego, odporność rozwijająca się stopniowo jest wyrazem zakażenia ustroju, jest wyrazem przebycia choroby zakaźnej, o przebiegu wprawdzie osłabionym, nieraz bezobjawowym klinicznie, tym niemniej w swym wyniku końcowym pozostawiającej między innymi następstwami przeważnie dosyć trwałą odporność. Uodparniając więc zarazkiem żywym naśladujemy zjawisko przyrodnicze zwane chorobą zakaźną i osiągamy na drodze, którą nazwać by można naturalną, uodpornienie najtrwalsze, jakie po szczepieniach ochronnych daje się osiągnąć.

Przy uodparnianiu zarazkiem zabitym, odpada moment w chorobach zakaźnych najważniejszy, a mianowicie czynna walka żywego makro-organizmu z żywym mikroorganizmem. Zarazek działa tutaj jako martwy wywoływacz, nie rozmnażający się w ustroju i nie stawiający oporu ustrojowi wyższemu, a tym samym nie zmuszający go do większego wysiłku odpornościowego. Wiemy przecież, że i martwe połączenia chemiczne mogą wywoływać powstawanie ciał odpornościowych (Landsteiner 1). Odporność więc po szczepieniu zarazkiem zabitym będzie wprawdzie wysoka przeciwko obumarłym wywoływaczom bakteryjnym, ale może być równocześnie niewystarczająca dla skutecznego zwalczania zarazka żywego i jego wielorakich czynności biologicznych.

Na mniejszą skuteczność szczepionek o zarazku zabitym składa się również i ta okoliczność, że drobnoustroje przy wytwarzaniu szczepionek hodujemy zwykle na podłożach sztucznych, mało wspólnego mających ze środowiskiem naturalnym, z którego zostały wyosobnione. Zjawisko zaś zatracania pewnych cech, a zyskiwania innych przez drobnoustroje dłużej na podłożach sztucznych hodowane, jest zjawiskiem powszechnie znanym. Przechodzenie w tych warunkach chorobotwórczych postaci S w saprofityczną postać R, zatracanie zdolności fermentacyjnych, utrata zdolności otoczkowania, utrata zdolności jadotwórczych, łączy się przy tym zwykle z osłabieniem zaczepności i zjadliwości (Eisenberg 2, Klecki 3). Gdybyśmy pałeczkę durową dla sporządzania szczepionki mogli pobierać stale w pożądanej ilości z jelita chorego na dur brzuszny, tak sporządzana szczepionka mogłaby okazać się o wiele bardziej skuteczną od dotychczasowych, metodą hodowlaną sporządzanych.

Chcąc wyrównać straty jakościowe spowodowane hodowaniem, zwiększamy ilość zarazka w szczepionce, co powoduje znowu nieprzyjemne objawy uboczne, a mimo to drobne ilości zarazka żywego w krowiance ospowej dają lepsze wyniki odpornościowe, od najbardziej stężonych szczepionek bakteryjnych o zarazku zabitym. Poszukiwanie wciąż nowych metod wytwarzania szczepionek o zarazku zabitym jest najlepszym wyrazem niedoskonałości metod dotychczasowych i niezadowolenia z wyników szczepień ochronnych.

Z wyżej wymienionych względów należało by właściwie odróżniać zakażania ochronne (ospa) od szczepień ochronnych (dur brzuszny, czerwonka itp.). Pośród szczepionek bakteryjnych o zarazku zabitym pod względem skuteczności wyróżnia się dodatnio szczepionka przeciwko durowi osutkowemu, sporządzana z wszy wg met. Weigla. (Weigl 4, 5, Chodźko 6, Radło 7, Knack 8, Mathews 9). Na wielką skuteczność tej szczepionki wpływa niewątpliwie przede wszystkim środowisko biologiczne, z którego pochodzi zarazek zawarty w szczepionce. Środowiskiem tym, a więc pożywką na której rozwija się zarazek, jest w metodzie Weigla jelito wszy zakażonej. Już da Rocha-Lima (10, 11) w próbach swych nad uodparnianiem wyciągami z całych wszy zakażonych durem osutkowym w sposób naturalny wykazał, że wesz zakażona stanowi dobry materiał do sporządzania szczepionki przeciw durowi osutkowemu. Był to ogromny krok naprzód na polu uodparniania przeciw durowi osutkowemu, gdyż jak dotąd nie udało się praktycznie wyhodować Rickettsii Prowazeki na podłożach sztucznych. Weigl zmodyfikował i ulepszył znacznie metodę da Rocha-Limy o tyle, że w miejsce wszy zakażonych w sposób naturalny na chorym człowieku użył wszy zakażonych w sposób sztuczny, zastosowawszy do zakażania wszy mikrolewatywy z zawiesiny zarazka (Rosenberger 12), co pozwala na dowolnie długie pasażowanie zarazka duru osutkowego z wszy na wesz i pozwala na zakażanie wszy również w okresach i okolicach wolnych od duru osutkowego. Metoda ta pozwala również na wytwarzanie szczepionki na skalę fabryczną.

Odporność, czy to powstała po przebyciu choroby zakaźnej, czy to uzyskana przez szczepienie ochronne, jest wartością tylko względną. Może ona być przełamaną zarówno na skutek zetknięcia się z zarazkiem o większej zjadliwości lub z większymi ilościami zarazka (Eisenberg 2, Klecki 3), jak również w związku z obniżeniem się odporności narażonego na zakażenie ustroju z przyczyn czasowych lub wewnętrzno-ustrojowych. Powtórne zachorowania nawet na choroby zakaźne, które znane są z trwałości wywołanej przez się odporności są mimo wszystko spostrzegane i opisywane. W odniesieniu do duru osutkowego, który uchodzi przecież za schorzenie dające odporność trwającą całe życie, opisywano również powtórne zachorwania. Moroskin na 600

przypadków duru osutkowego, w 12 spostrzegał powtórne zachorowania w ciągu 7—12 lat po pierwszym (cyt. wg Otto i Wohlraba 13). Weigl spostrzegał powtórne zachorowania u ludzi, którzy uprzednio przechodzili dur osutkowy, a następnie karmili zakażone wszy. Kostrzewski (14) spostrzegał na Oddziale Zakaźnym Szpitala św. Łazarza w Krakowie u trzech chorych powtórne zachorowania na dur osutkowy, w 12, 15 i 23 lata po pierwszym przejściu choroby. U wszystkich chorych odczyn Weil-Felixa zanikł w okresach międzychorobowych, aby wypaść ponownie dodatnio w okresie zdrowienia powtórnego. We wszystkich trzech przypadkach wysypka wystąpiła za pierwszym i za drugim razem, w jednym przypadku za każdym razem była krwotoczna. Spostrzeżenia Kostrzewskiego mają tym większą wartość naukową, że chorzy pozostawali w jego obserwacji zarówno w czasie pierwszego, jak i powtórnego zachorowania.

Zjawisko powtórnego zachorowywania na choroby zakaźne, znane z trwałości wywoływanej przez się odporności, z jednej strony obniża bezwzględną wartość szczepień ochronnych, zarazem zaś wytrąca z ręki broń przeciwnikom szczepień ochronnych. Jeśli bowiem po przebyciu jakiejś choroby zakaźnej zdarzają się powtórne zachorowania, to trudno jest wymagać, aby zastosowanie szczepionek przeciwko danej chorobie, zwłaszcza szczepionek o zarazku zabitym, mogło dać odporność wyższą lub choćby taką samą. Wartość więc szczepień ochronnych powinniśmy mierzyć obniżeniem zapadalności i śmiertelności, a nie zupełnym zniesieniem tychże.

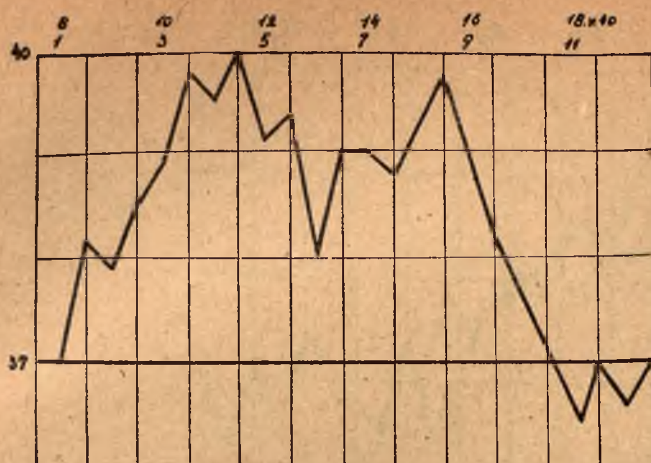
Przypadki zakażeń laboratoryjnych durem osutkowym wśród ludzi szczepionych lub też celowo przeprowadzane doświadczenia nad zakażaniem zarazkiem duru osutkowego ludzi uprzednio uodpornionych były tylko rzadko opisywane. Weigl (5) wspomina o dwóch takich doświadczeniach, przeprowadzonych przez Nicolle'a i Sparrow w Tunisie oraz w tej samej pracy opisuje doświadczenia przeprowadzone na trzech pracownikach swego zakładu. Zarówno w przypadkach Nicolle'a i Sparrow, jak i w przypadkach Weigla nie doszło do wybuchu choroby. Nicolle i Sparrow zakażali mózgiem chorej na dur osutkowy świnki morskiej, Weigl przez karmienie zakażonych wszy. Weigl (15) podaje, że u świnek morskich, uodpornionych uprzednio szczepionką z zabitych Rickettsii, można następnie wywołać zakażenie bezobjawowe za pomocą żywych Rickettsii z wszy. Herzig (16) wspomina również o tej metodzie, nie opisując jej jednak dokładniej.

Daleko częściej do uodparniania przeciwko durowi osutkowemu posługiwano się wprost żywym zarazkiem, bez uprzedniego uodpornienia zarazkiem zabitym. Pierwsze tego rodzaju próby były zupełnie przypadkowe i miały przebieg tragiczny. Chory umysłowo lekarz turecki, stosując metodę Hamdi'ego (Sterling-Okuniewski 17), wstrzykiwał w celu uodpornienia krew chorych na dur osutkowy, uprzednio jej jednak nie unieczynniając. Na 310 w ten sposób uodparnianych osób zachorowało 174. Żywy zarazek duru osutkowego typu szczurzego stosowali Blanc, Laigret (cyt. wg Otto i Wohlraba (13), Sparow (18), Mooser (19).

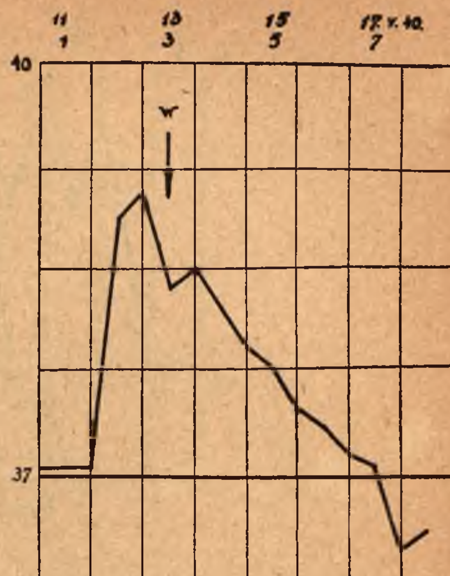
CZĘŚĆ I.

Spostrzeżenia obejmują 15 przypadków zakażeń laboratoryjnych durem osutkowym. Dotyczą one pracowników oddziału zakażania wszy. Wszyscy przed rozpoczęciem pracy zostali uodpornieni trzema dawkami oryginalnej szczepionki Weiglowskiej, pochodzącej z Zakładu Biologii Ogólnej U. J. K. we Lwowie. Szczepionka wytworzona była w roku 1938, przypadki zaś opisywane rozegrały się z wiosną roku 1940. Spośród 15 osób, które zapadły w tym czasie na dur osutkowy u 3 źródłem zakażenia były karmione przez nich, zakażone w sztuczny sposób wg metody Weigla wszy, u 12 natomiast źródłem zakażenia był unoszący się w powietrzu, suchy kał zakażonych wszy. Jako wrota zakażenia należy przyjąć w tym wypadku spojówkę oka lub drogi oddechowe. Nie jest również rzeczą wykluczoną, że w przypadkach, w których rolę bezpośredniego źródła zakażenia odgrywa zakaźny kał wszy, rolę wrót odgrywać mogą drobne ubytki naskórka, jakie powstają np. u mężczyzn w czasie golenia. Zakażenie doświadczalne świnek morskich przez skórę przeprowadzili z dodatnim wynikiem Combiesco i współpracownicy (20). W każdym razie pomimo dokładnego przeszukiwania żadna z wymienionych 12 osób nie znalazła na sobie żywych wszy, które mogły by odegrać rolę bezpośredniego źródła zakażenia. Trzej pracownicy, którzy zakazili się wskutek karmienia zakażonych wszy, karmili przez 3 dni po 5 wszy, jeden raz dziennie, przez następne 3 dni po 10 wszy, po czym aż do zachorowania po 20 wszy. W tym czasie rozpoczęło pracę w oddziale zakażania wszy 18 osób. Trzej pracownicy, którzy nie zachorowali pracowali uprzednio przez czas dłuższy w Zakładzie Biologii Ogólnej U. J. K. we Lwowie. Byli to pracownicy A. U., A. S., J. S. Jak wskazywały dokładnie przeprowadzone wywiady, przeszli oni we Lwowie zakażenie laboratoryjne, przebiegające z wysoką ciepłotą o charakterze stałym, silnym bólem głowy i następowym znacznym osłabieniem. Na podstawie danych z wywiadów oraz odporności, jaką wykazali ci pracownicy w zetknięciu się z materiałem zakaźnym w Krakowie, można przypuścić, że przeszli oni we Lwowie zakażenie laboratoryjne durem osutkowym.

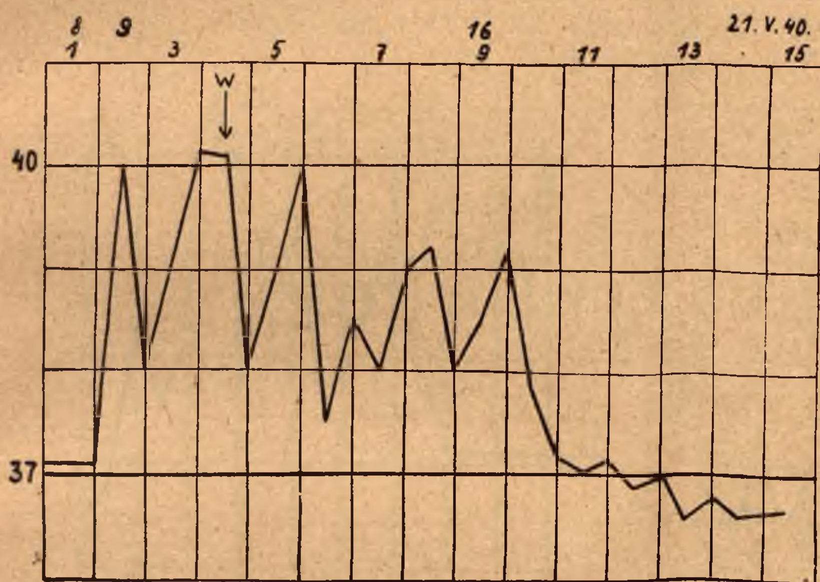
Spośród 15 opisywanych obecnie przypadków, w 10 zakażeniu ulegli Polacy, w 5 Niemcy. Wśród Polaków było 6 mężczyzn i 4 kobiety. Wśród Niemców 3 kobiety i 2 mężczyzn. Najmłodszy chory liczył lat 18, najstarszy 44. Wypadków śmierci nie było. Opisywane przypadki dzielę na dwie grupy, o nieco odmiennym przebiegu klinicznym. Pierwszą, większą grupę, stanowią przypadki, w których źródłem zakażenia był zakaźny pył kałowy (przypadki nr 1—12), drugą mniejszą grupę stanowią 3 przypadki zakażenia w czasie karmienia zakażonych wszy. Jak widać z załączonych kart gorączkowych, przypadki spowodowane karmieniem wszy przebiegały wyraźnie ciężej niż wywołane zakażeniem pyłowym. Jeśli porównamy tylko czas trwania choroby, to w 3 przypadkach wywołanych karmieniem wszy przeciętny czas trwania choroby wynosi 12,6 dni, zaś w 12 przypadkach zakażenia pyłowego tylko 8,7. Jedyny przypadek, w którym uporczywe wymioty, jako wyraz wzmożonego ciśnienia płynu



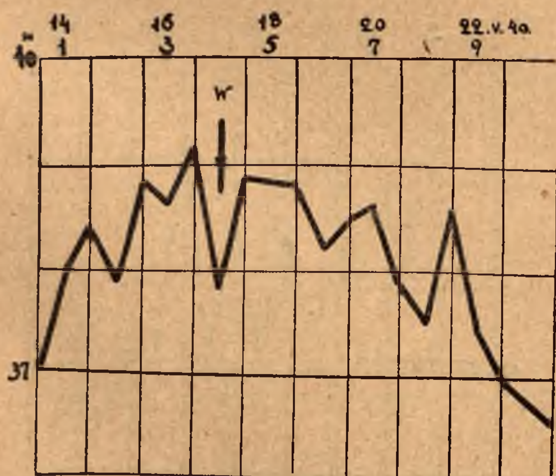
Przypadek Nr 1. Grü. lat 24. Niemka.
Zakażenie pyłowe.



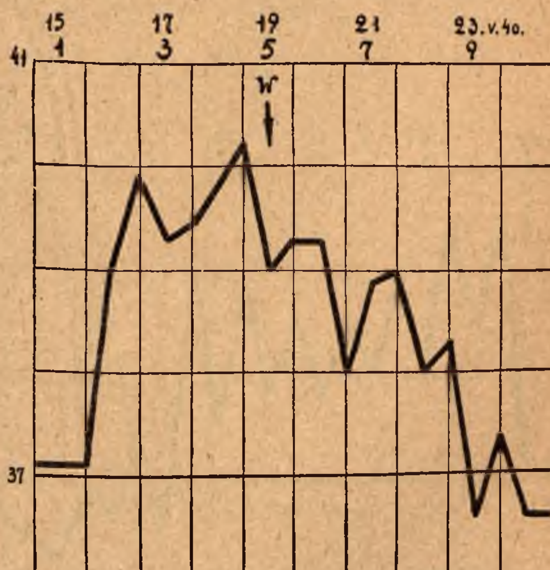
Przypadek Nr 4. Nab. lat 20.
Polka. Zakażenie pyłowe



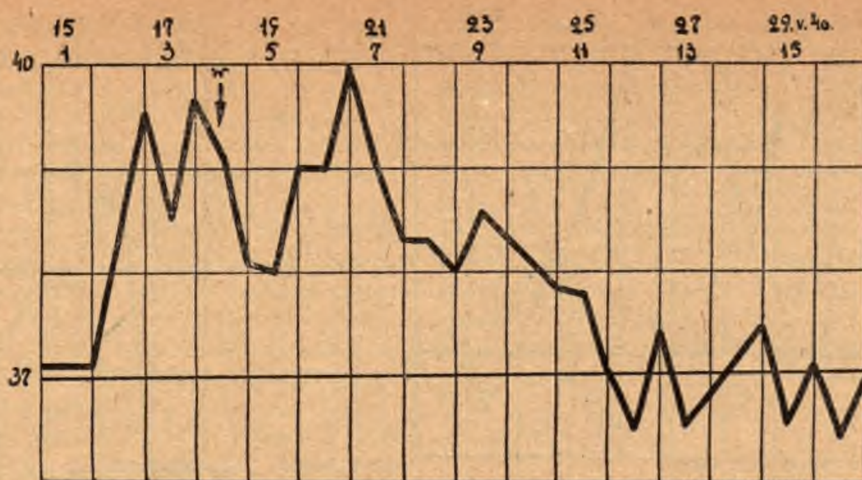
Przypadek Nr 2. v. Auw. lat 33. Niemka.
Zakażenie pyłowe.



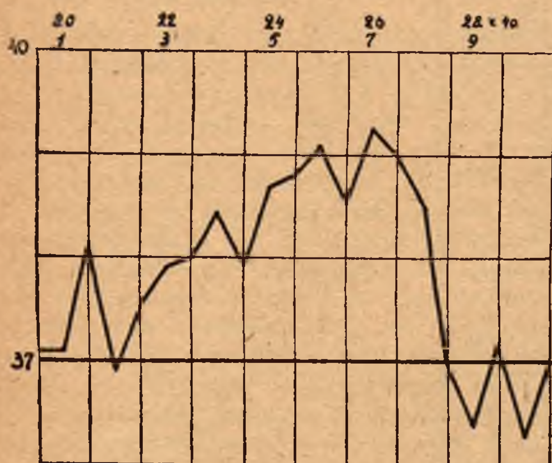
Przypadek Nr 3. Gro. lat 44. Polak
Zakażenie pyłowe.



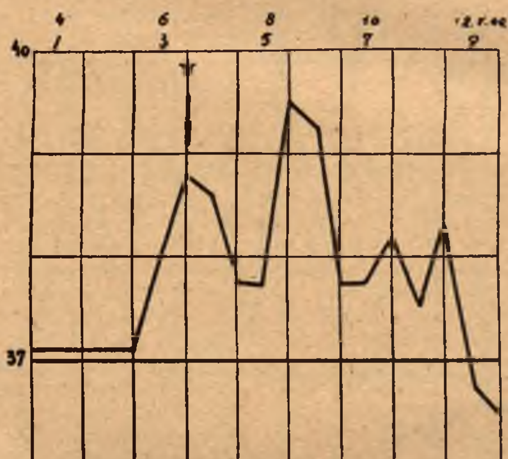
Przypadek Nr 5. Pesz. lat 24. Polka.
Zakażenie pyłowe.



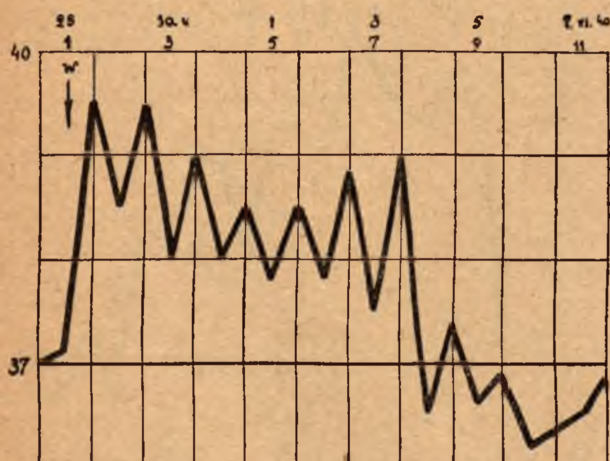
Przypadek Nr 6. Wyc. lat 21. Polka.
Zakażenie pyłowe.



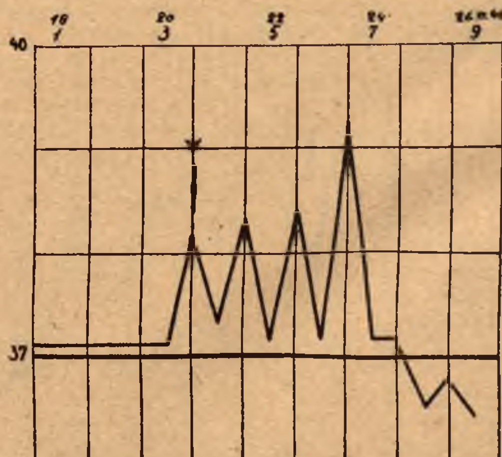
Przypadek Nr 7. Pło. lat 22. Polka.
Zakażenie pyłowe.



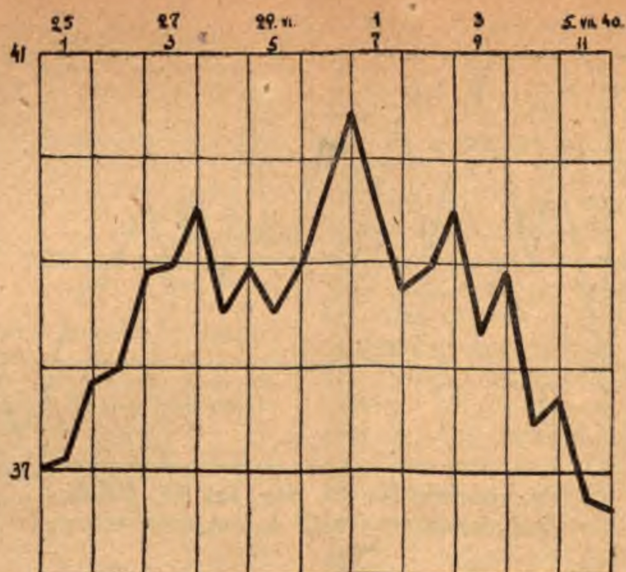
Przypadek nr 8. Roh. lat 39. Niemka
Zakażenie pyłowe.



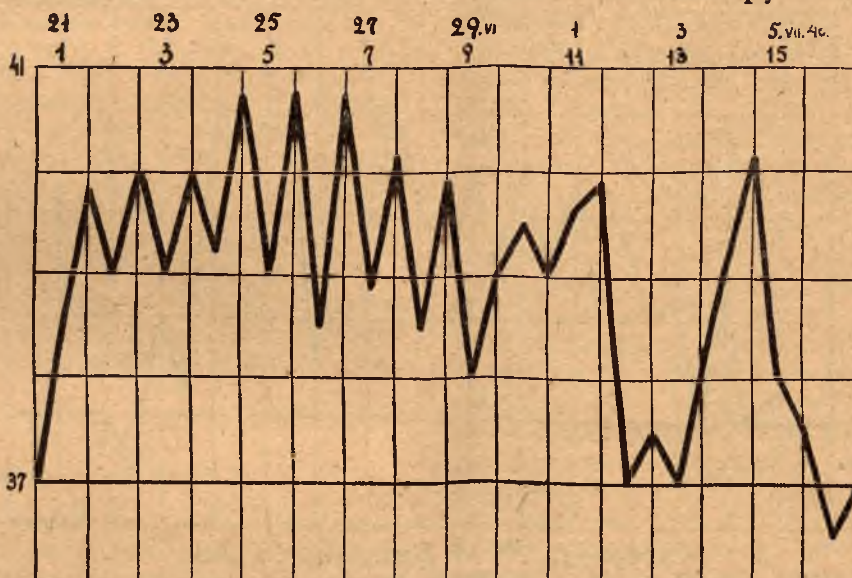
Przypadek Nr 9. Prz. lat 32. Polak.
Zakażenie pyłowe.



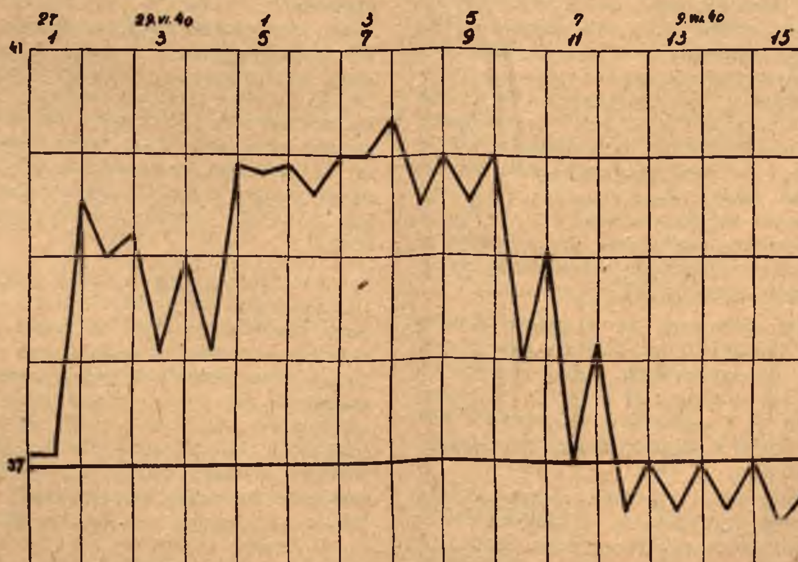
Przypadek Nr 10. Eye. lat 34. Niemiec.
Zakażenie pyłowe.



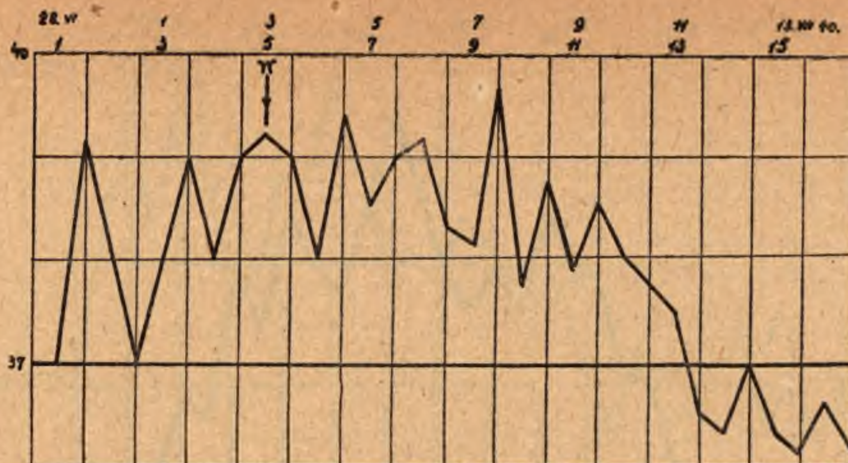
Przypadek Nr 11. Dil. lat 27. Niemiec. Zakażenie pyłowe.



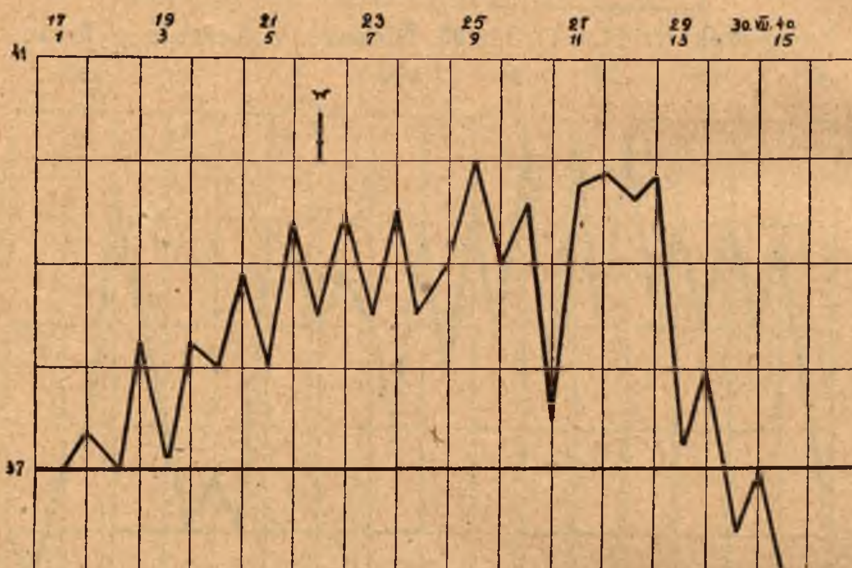
Przypadek Nr 12. Fij. lat 31. Polak. Zakażenie pyłowe.



Przypadek Nr 13. Pie. lat 20. Polak. Zakażenie w czasie karmienia wszy.



Przypadek Nr 14. Sta. lat 31. Polak.
Zakażenie w czasie karmienia wszy.



Przypadek Nr 15. Bru. lat 18. Polak.
Zakażenie w czasie karmienia wszy.

mózgowo-rdzeniowego, zmusiły mnie do wykonania nakłucia lędźwiowego znalazł się w grupie drugiej. Wysypka w grupie drugiej wystąpiła w 4, 5 i 6 dniu choroby, a więc w terminie odpowiadającym typowemu przebiegowi duru osutkowego u nieszczepionych. W grupie pierwszej wysypka wystąpiła w trzech przypadkach w pierwszym, w jednym przypadku w drugim, w pięciu przypadkach w trzecim i w trzech przypadkach w czwartym dniu choroby. Jak podaje Karwacki (21), wysypka w durze osutkowym występuje między 3 a 5 dniem choroby. W grupie pierwszej mielibyśmy do czynienia ze skróceniem tego okresu, co odpowiada skróconemu w całości przebiegowi choroby (przeciętna).

Różnice te są tym ciekawsze, że w grupie drugiej wiek chorych wynosił 18, 20 i 31 lat, podczas gdy w grupie pierwszej wiek w 6 przypadkach wahał się poniżej 30 lat, w 6 zaś wahał się pomiędzy 31 a 44 lat. W grupie więc pierwszej znalazło się 6 osobników starszych, u których można się było liczyć z nieco cięższym przebiegiem choroby (Karwacki 21).

Wytłumaczenie powyższego zjawiska, cięższego przebiegu duru osutkowego w przypadkach, w których źródło zakażenia stanowiły karmione zakażone wszy, może być następujące: wesz w czasie ssania krwi oddaje kał, który stanowi bezpośrednie źródło zakażenia. Kał ten jako zupełnie świeży zawiera prawie wyłącznie żywe i w pełni zjadliwe Rickettsje. W pyle zaś kałowym na skutek działania czynników atmosferycznych część zarazka obumiera. Jak wykazały badania Starzyka (22), zarazek duru osutkowego zawarty w kale wszy obumiera w ciepłocie pokojowej stopniowo tak, że po upływie 58 dni kał nie zawiera już w ogóle żywych Rickettsii. Obok tego cząstki kału wszy tym łatwiej unoszą się w powietrzu, im są mniejsze, co razem decyduje o tym, że zakażenie drogą powietrzną nie może być ilościowo tak intensywne, jak zakażenie wywołane świeżo przez wesz oddanym kałem.

Prawdopodobnie i wrota zakażenia odgrywają tutaj znaczną rolę. Jak wykazała Sparrow (18) dla zarazka duru osutkowego typu szczurzego, wprowadzenie tegoż zarazka do worka spojówkowego wywołuje chorobę o łagodniejszym przebiegu, niż wprowadzenie podskórne. Dla zakażenia zaś drogą pyłową spojówka oka, tudzież drogi oddechowe stanowią prawdopodobnie najczęstsze wrota zakażenia. Zarazek duru osutkowego wykazywałby tu więc również pewnego rodzaju przystosowanie narządowe w odniesieniu do wrót, którymi wnika do ustroju, podobnie jak to spostrzegamy u innych zarazków (Eisenberg 2). Z drugiej strony wg Eisenberga (2) stosunki fizjologiczno-histologiczne wrót zakażenia mają znaczny wpływ na losy samego zakażenia. Decydują one niejednokrotnie o tym, czy zakażenie będzie udane, tak objawowe

jak i bezobjawowe, czy też zakażenie nie uda się. W worku spojówkowym zarazek duru osutkowego napotyka na ciała bakteriobójcze zawarte we łzach, w jamie nosowo-gardłowej na ciała bakteriobójcze śliny, tzw. lizozym Fleminga (23). Na swej drodze do tkanki najwrażliwszej na zakażenie, mianowicie śródbłonków naczyń krwionośnych napotyka on na przeszkody, które nawet, jeśli nie zniszczą go zupełnie, osłabiają znacznie jego siłę chorobotwórczą. Przy zakażeniu zaś poprzez skórę, czy to drogą przez rankę po ukłuciu wszy, czy też przez uszkodzenia skóry powstałe wskutek drapania, zarazek wnika wprost do krwiobiegu i styka się odrazu z wrażliwymi śródbłonkami naczyń.

Załączone krzywe gorączkowe przypadków zakażeń pyłowych przedstawiają się bardzo różnorodnie. Obok przypadków krótkotrwałych i o lekkim pięcio- wzgl. sześciodniowym przebiegu, z gorączką utrzymującą się pomiędzy 38° a 39° widzimy przypadki o przebiegu dłuższym i ciepłocie dochodzącej do 41°. W tych ostatnich przypadkach jedynie brak cięższych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego oraz dobry stan narządu krążenia, byłyby wyrazem nabytej po szczepieniu odporności. Różnorodność obrazu chorobowego u osobników, u których mechanizm zakażenia był prawie jednakowy i których odporność po szczepieniu powinna być podobna, jeśli nie jednakowa, potwierdza jeszcze raz prawo biologiczne, że nie sam zarazek stanowi o zakażeniu, lecz że w równym, a może nawet w większym stopniu właściwości osobnicze ustroju ludzkiego odgrywają tutaj rolę.

Uwaga: Pierwsza część pracy stanowi jedynie wstęp do dalej opisywanych doświadczeń. Zebrane tutaj zostały spostrzeżenia kliniczne przypadkowych zakażeń laboratoryjnych, u ludzi, które stanowiły bodziec do istotnej, doświadczalnej części niniejszej pracy, a zostały przytoczone wyłącznie w tym celu, aby czytelnikowi przedstawić czasowy rozwój wypadków. Opisane one zostały w pracy opublikowanej w roku 1940 (22).

Część II.
(Badania własne).

Opisane w części I przypadki zakażeń laboratoryjnych uświadomiły mnie, że przy tak dużych ilościach zarazka, z jakimi stykają się pracownicy zatrudnieni przy zakażaniu wszy oraz przy pielęgnacji zakażonych Rickettsią Prowazeki wszy, zwykłe uodpornienie szczepionką, zawierającą w trzech dawkach 100 jelit zakażonych wszy, nie wystarcza. Dawka ta wystarcza w warunkach epidemicznych naturalnych i tu daje bardzo dobre wyniki (4, 5, 6, 7, 8, 9), w pracowni jednak operującej setkami tysięcy zakażonych wszy, skupionych w zamkniętej przestrzeni, stężenie zarazka jest tak duże, dawki zakaźne tak wysokie, że i uodpornienie pracowników powinno być odpowiednio wyższe.

Opierając się na zdobytym w części I doświadczeniu i na przesłankach, jakie z tego doświadczenia wypływały, przygotowując dalszych pracowników do pracy przy zakażaniu, karmieniu i obróbce zakażonych zarazkiem duru osutkowego wszy, postanowiłem zastosować:
1. większe dawki szczepionki
2. określić dokładniej źródło zakażenia
   a) co do czasu zadziałania
   b) co do ilości zarazka.

W tej części doświadczenia przeprowadziłem w 3 grupach. Po zwykłym uodpornieniu trzema dawkami szczepionki wszowej, o stężeniu 17, 33 i 50 jelit w 1 cm³, przy czym szczepionka była zupełnie świeżo przygotowana (uodpornienie podstawowe), zastosowałem szczepionkę silniejszą, o stężeniu 200 jelit zakażonych wszy na dawkę. Wszyscy tak uodporniani pracownicy mieli następowo rozpocząć karmienie zakażonych Rickettsią Prowazeki wszy. Karmienie to, niewątpliwe źródło zakażenia w opisanych w części I trzech przypadkach, dawkowałem w tej części doświadczenia ostrożniej. Karmienie rozpoczynano od 5 wszy zakażonych. Ilość wszy stopniowo zwiększano tak, aby w ciągu miesiąca dojść do 20 wszy, przy jednorazowym dziennym karmieniu. W ciągu następnych 3 tygodni ilość karmionych, zakażonych wszy podwyższano stopniowo do 100, w ciągu następnych 2 tygodni do 200, w ciągu następnych 10 dni do 500, aby po następnych 10 dniach przejść do pełnej ilości dziennej, która w tym czasie wynosiła około 8.000 wszy przy jednorazowym karmieniu.

Szczepionkę stężoną podawałem najmniej trzykrotnie, czyli wprowadzałem do ustroju uodparnianych ludzi co najmniej 600 jelit zakażonych wszy, razem zaś z uodpornieniem podstawowym zarazek zawarty w 700 jelitach zakażonych wszy, w postaci zabitej. W grupie II i III obecnie opisywanych doświadczeń, jak widać z załączonych opisów, dawka ogólna szczepionki była jeszcze wyższa. Od chwili rozpoczęcia karmienia każdy z badanych mierzył dwukrotnie w ciągu dnia ciepłotę ciała. Licząc się z ewentualnością zakażeń poronnych, wzgl. prawie bezobjawowych, chciałem w ten sposób uchwycić nawet nieznaczne wzniesienia ciepłoty, które wskazywałyby z jednej strony na początek choroby, z drugiej strony stanowiłyby wskazania do przerwania karmienia.

Grupa I. Doświadczenie obejmuje 3 ludzi. Krzywe gorączkowe nr 16—18.

Przebieg uodpornienia przypadków nr 16 i 17 był jednakowy, jak to w załączonej tabelce uwidoczniono.

Dzień	Dawka Nr.	Ilość jelit wszy
23.VII.40.	I	17
27.VII.40.	II	33
2.VIII.40.	III	50
25.IX.40.	IV	200
28.IX.40.	V	200
1.X.40.	VI	200

Tablica Nr.I.

W 10 dni po wstrzyknięciu ostatniej dawki rozpoczęto karmienie zakażonych wszy w ilości 5 sztuk, jeden raz dziennie. Mierzenie ciepłoty rozpoczęto w 14 dniu, od początku karmienia licząc. We wszystkich trzech przypadkach tej grupy doszło do wybuchu choroby objawowej.

Przypadek nr 16. Jak widzimy na krzywej już w dniach 14—18 od rozpoczęcia karmienia wystąpiły wahania ciepłoty, wskazujące na zakażenie ustroju. W 18. dniu do podwyższonej ciepłoty dołączają się objawy takie, jak dreszcze, ból głowy i uczucie osłabienia, które zmuszają do przerwania karmienia i położenia badanego do łóżka. Cztery dni później występuje wysypka, która w następnym dniu się nasila. Wzrost miana aglutynacyjnego zarówno w odniesieniu do Rickettsia Prowazeki, jak i pałeczki X_{19}. Następowa odporność na dur osutkowy stwierdzona stałym karmieniem zakażonych wszy.

Przypadek nr 17. Po okresie wylęgania, jak w przypadku nr 16 zachorowuje również w 18. dniu, od rozpoczęcia karmienia licząc. Przebieg skrócony. Brak wysypki. Badanie krwi wykazuje również wzrost miana aglutynacyjnego z Rickettsią Prowazeki i pałeczką X_{19}. Odporność następowa, jak w przypadku nr 16.

Przypadek nr 18. Przebieg uodpornienia.

Dzień	Dawka Nr.	Ilość jelit wszy
23.VII.40.	I	17
27.VII.40.	II	33
1.VIII.40.	III	50
15.X.40.	IV	200
17.X.40.	V	200
21.X.40.	VI	200

Tablica Nr. II.

W 8. dniu po ostatniej dawce początek karmienia — 5 wszy. W 23 dni później zwiększono ilość karmionych wszy do 20. 2 dni później pierwsze wzniesienie ciepłoty. W następnym dniu wybuch choroby.

Przypadki nr 16—18 wskazują, że nawet odporność uzyskana dużymi i wielokrotnie powtarzanymi dawkami szczepionki nie jest w stanie zapobiec zakażeniu pod wpływem systematycznie, codziennie wprowadzanego zjadliwego zarazka nawet, jeśli dawki zarazka nie będą wysokie. Przypadki 16 i 17 = 5 wszy zakażonych. Przypadek 18 = 5, następnie 20 wszy.

Grupa II. Pzypadki nr 19—21.

Po uodpornieniu podstawowym, jak w grupie I wstrzyknięto dwukrotnie po 200 jelit wszy przed rozpoczęciem karmienia, a 10 dni później rozpoczęto karmienie 5 zakażonych wszy. Po upływie dalszych 4 dni wstrzyknięto po raz trzeci dawkę szczepionki 200 jelit i wreszcie po upływie dalszych 18 dni po raz czwarty zastosowano dawkę 200 jelit wszy. Cztery dni później zwiększono liczbę karmionych zakażonych wszy do 20.

Przypadek nr 19 (Ta. Gó.). W ciągu 6 następnych tygodni zwiększano stopniowo ilość karmionych wszy do 500. Dwa tygodnie później wstrzyknięto po raz piąty 200 jelit wszy Pracownik ten pozostawał w ciągu dalszych 6 miesięcy w mej obserwacji, karmiąc dziennie około 8.000 wszy zakażonych bez zachorowania. Został on następnie aresztowany i wywieziony do obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu, gdzie zmarł.

Jak dalsze badania wykazały, okres 6 miesięcznej obserwacji jest okresem mimo wszystko zbyt krótkim ,aby móc wysnuwać pewne wnioski co do stanu odporności badanego. Zwłaszcza przypadek Nr 22 jest bardzo w tym kierunku pouczający.

Przypadek Nr 20. Trzecie i czwarte szczepienie, jak w przypadku Nr 19. Zachorowuje w 4. dniu po ostatnim szczepieniu. W tym czasie karmi bez przerwy 5 zakażonych wszy codziennie. Po zachorowaniu przewieziony do Szpitala Ubezpieczalni Społecznej im. Narutowicza w Krakowie. Wobec następowego zajęcia Szpitala przez Niemców nie otrzymałem jego historii choroby. Po wyzdrowieniu przechodzi szybko do karmienia pełnej ilości (8.000) zakażonych wszy i wykazuje zupełną odporność.

Przypadek Nr 21. Trzecie i czwarte szczepienie, jak w przypadku Nr 19. W ciągu 3. miesięcy ilość karmionych wszy wzrasta do 500 sztuk dziennie. W 12. dniu przy karmieniu 500 wszy zachorowuje, a w 4. dniu choroby zostaje przewieziony do Szpitala, jak przypadek Nr 20. Z wyżej wymienionych powodów przytoczyć mogę jedynie początkową krzywą gorączkową, z okresu 4. pierwszych dni. Po powrocie ze szpitala pozostawał w mej obserwacji przez przeciąg 3. lat, karmiąc stale duże ilości zakażonych wszy.

Grupa III. Początkowo 3. ludzi — przypadki Nr 22—24.

W 56. dniu po uodpornieniu podstawowym wstrzyknięto dawkę szczepionki 200 jelit wszy, a 10 dni później rozpoczęto karmienie 5 zakażonych wszy, równocześnie wstrzykując po raz drugi dawkę 200 jelit wszy. Pięć dni później wprowadzono po raz trzeci taką samą dawkę.

W przypadkach Nr 22 i 23 dalszy przebieg aż do chwili osiągnięcia pełnej ilości zakażonych wszy był jednakowy. Po 21 dniach, od wstrzyknięcia trzeciej dawki licząc, wprowadzono po raz czwarty dawkę szczepionki 200 jelit. Dwa dni później zwiększono liczbę karmionych zakażonych wszy do 20, 3 tygodnie później do 100, 2 tygodnie później do 200, a po następnych 10 dniach

do 500. Dwa tygodnie później wstrzyknięto po raz piąty dawkę szczepionki 200 jelit wszy, po czym rozpoczęto karmienie pełnej ilości 8.000 wszy dziennie.

Przypadek Nr 23 (Ir. Ol.) pozostał do końca obserwacji zdrów, karmiąc stale kilka tysięcy wszy zakażonych dziennie. Dwa lata później aresztowany i wywieziony do obozu koncentracyjnego w Weimar-Buchenwald usunął się spod dalszej obserwacji.

Przypadek Nr 22 (St. Ma.) karmi 52 dni po 8.000 zakażonych wszy dziennie. W 53. dniu karmi w zastępstwie za kolegę wszy, czyli razem około 16.000 wszy (podkreślam tylko w jednym dniu i jednorazowo). 11 dni później zachorowuje na lekki dur osutkowy. Krzywa Nr 22. Przypadek ten jest szczególnie pouczający. Mimo pozornej, bardzo wysokiej odporności (karmienie 8.000 wszy zakażonych dziennie), zwiększenie dwukrotnie dawki zakaźnej powoduje przełamanie odporności i wystąpienie objawów chorobowych.

Przypadek Nr 24 miał przebieg nieco odmienny. Jeszcze w czasie karmienia 5 wszy zakażonych dziennie zachorowuje na prawostronne, wysiękowe zapalenie opłucnej. Badanie rentgenologiczne wykazało obok sprawy opłucnowej naciek gruźliczy tkanki płucnej. Po dłuższym pobycie w szpitalu i następowym leczeniu sanatoryjnym powraca do pracy. Po dwóch kolejnych dawkach szczepionki 200 jelit wszy, wstrzykniętych w odstępie 9-dniowym, rozpoczyna ponowne karmienie 5 zakażonych wszy jeden raz dziennie. 28 dni później zachorowuje i zostaje przewieziony do Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, gdzie przechodzi lekki dur osutkowy, trwający 8 dni (historia choroby została przez Niemców zniszczona). W pierwszym dniu po spadku gorączki miano surowicy w odczynie Weil-Felixa 1:640, aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:1.280.

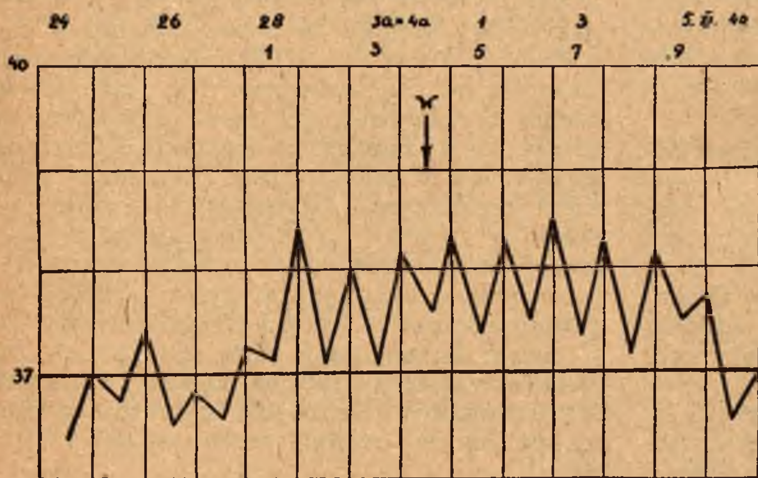
Doświadczenia w grupach I—III były przeprowadzone jednoczasowo. Celem ich było rozstrzygnięcie zagadnienia, czy całą zwiększoną znacznie w stosunku do przypadków od 1—15 dawkę szczepionki o zarazku zabitym należy wstrzyknąć przed rozpoczęciem karmienia i początkiem wprowadzania w ten sposób zarazka żywego — grupa I, czy też należy wprowadzać stale, równolegle zarazek zabity (szczepionka) i zarazek żywy (karmione wszy) — grupa II i jeszcze więcej grupa III. Myślą przewodnią takiego postępowania było blokowanie układu siateczkowo-śródbłonkowego wywoływaczami pochodzącymi z martwych Rickettsii z jednej strony, a zarazem pobudzanie równocześnie całego aparatu odpornościowego do wytwarzania jak największej ilości ciał odpornościowych z drugiej strony tak, by wprowadzany w niewielkich, choć wzrastających, ilościach zarazek żywy (karmione zakażone wszy) nie znajdował w układzie siateczkowo-śródbłonkowym możliwości osiedlania się i tym samym rozmnażania oraz stale stykał się z możliwie największą ilością ciał odpornościowych krążących we krwi. Nie obawiałem się przy tym występowania tzw. fazy odpornościowej ujemnej (16), czyli czasowego spadku odporności po wstrzyknięciu szczepionki tak, jak to spostrzegamy po innych szczepionkach, gdyż, jak wykazała statystyka Palestera (cyt. wg Weigla 5), szczepienia szczepionką z zakażonych wszy, przeprowadzane w okresie wylęgania duru osutkowego nie tylko nie szkodzą, lecz przeciwnie skracają i łagodzą przebieg choroby. Że tego rodzaju rozumowanie było słuszne, świadczy uzyskanie najlepszego wyniku w grupie III. tej serii doświadczeń, w której przypadki Nr 23 i 24 doprowadzono w ten sposób do karmienia 8.000 zakażonych wszy dziennie bez zachorowania. Nie jest również rzeczą wykluczoną, że trzeci przypadek tej grupy Nr 25 miałby też korzystny przebieg, gdyby nie współistniejące zakażenie prątkiem gruźliczym. Najgorszy zaś wynik uzyskano w grupie I, w której całą ogólną ilość szczepionki wstrzyknięto przed rozpoczęciem karmienia zakażonych wszy, a w której to grupie przypadki Nr 16 i 17 zachorowały już w czasie karmienia 5 wszy, przypadek zaś Nr 18 w czasie karmienia 20 wszy. Dalszych 5. pracowników (Nr 25—29) uodparniano więc wobec tego wg metody zastosowanej w grupie III.

Przypadek Nr 25 (Le. Ka.) doprowadzono również do karmienia kilku tysięcy zakażonych wszy bez zachorowania. W następnych czterech przypadkach Nr 26—29 zmieniono nieco sposób uodparniania. Ze względów oszczędnościowych, po uodpornieniu podstawowym, a przed rozpoczęciem karmienia, wstrzyknięto również dwie dawki szczepionki, z tych jednak pierwsza zawierała tylko 50 jelit wszy, a nie 200, jak poprzednio. Tak więc w miejsce ogólnej dawki 500 jelit wszy, zastosowanej przed rozpoczęciem karmienia w przypadkach Nr 22—24, wstrzyknięto ogólnie tylko 350 jelit. Zmieniła się również seria stosowanej szczepionki. Tutaj muszę zaznaczyć, że szczepionki stosowane w doświadczeniach sporządzane były oddzielnie od masowej produkcji. Wszy do szczepionki dobierane były szczególnie starannie tak, że tylko najbardziej wartościowy materiał był tutaj używany.

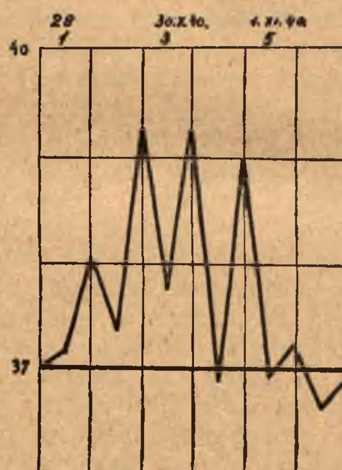
Przypadki Nr 26, 27, 28 zachorowują już w czasie karmienia 5 zakażonych wszy, w 21, względnie 17, względnie 29 dniu, od początku karmienia licząc. Inny spostrzegany (przypadek Nr 29) aresztowany w kilka dni od początku kamienia licząc i wywieziony do obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu usunął się spod mej obserwacji. Wypu-

szczony po kilku miesiącach podał, że chorował kilkakrotnie w obozie, ale nie umiał mnie objaśnić, czy przechodził dur osutkowy, czy nie, badania zaś krwi u niego nie mogłem przeprowadzić.

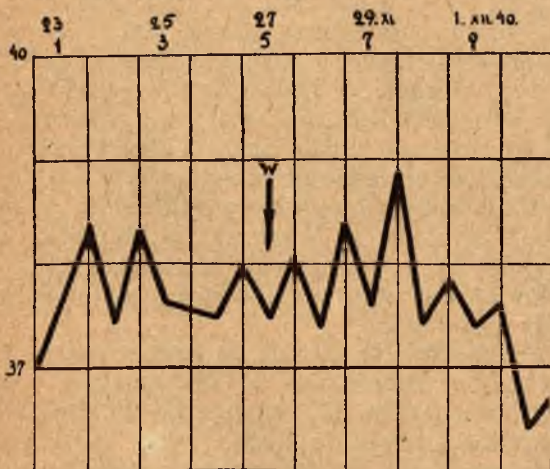
Czy w przypadkach Nr 26—28 przyczyną słabszej odporności, a zarazem zachorowania była zmiana w sposobie uodparniania, czy decydującą rolę odegrały czynniki konstytucjonalne, trudno byłoby rozstrzygnąć. Nie jest również wykluczoną rzeczą, że decydująco wpłynęła tutaj pora roku, w której poszczególne doświadczenia przeprowadzano, a w związku z nią stan odżywienia ustroju, zwłaszcza zaś zapasy i zaopatrzenia ustroju w witaminy. Podczas gdy pierwszą bowiem serię doświadczeń w grupie III (przypadki Nr 22—25) przeprowadzono w miesiącach od sierpnia do grudnia, drugą serię doświadczeń w tej grupie przeprowadzono w miesiącach styczniu, lutym i marcu. Pewne spostrzeżenia epidemiologiczne i laboratoryjne wskazują bowiem, że w miesiącach zimowych zjadliwość zarazka duru osutkowego dla człowieka i zwierząt laboratoryjnych łącznie z wszą wzrasta, sprawa ta jednak musi zostać jeszcze dokładniej opacowana, zanim będzie mogła być opublikowaną na innym miejscu.



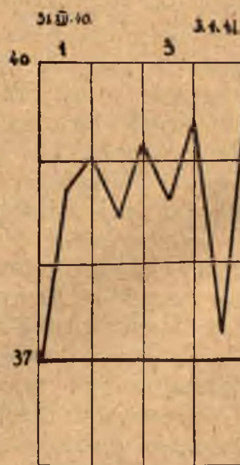
Przypadek Nr 16. Zb. Pa. lat 18. — Wysypka wystąpiła w 4. dniu choroby. 12. XI. Odczyn Weil-Felixa 1:160. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:1280.



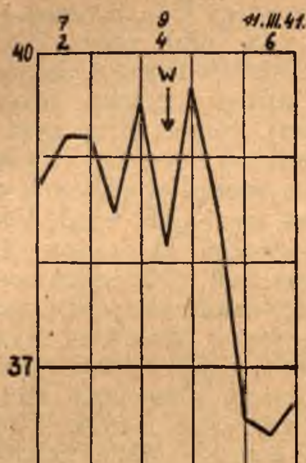
Przypadek Nr 17. Zb. Pr. lat 21. — Bez wysypki. 4. XI. Odczyn Weil-Felixa 1:2540. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:640.



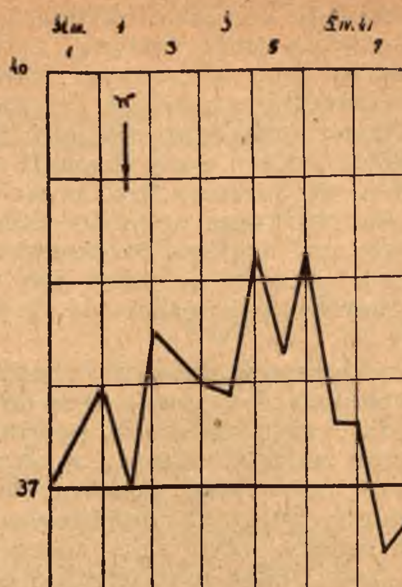
Przypadek Nr 18. St. Zm. lat 35. — Wysypka wystąpiła w 5. dniu choroby. 4. XI. Odczyn Weil-Felixa 1:640.



Przypadek Nr 21. Ed. Wł. lat 26. — W czwartym dniu choroby przewieziony do szpitala. 7. III. 41. Odczyn Weil-Felixa 1:640.



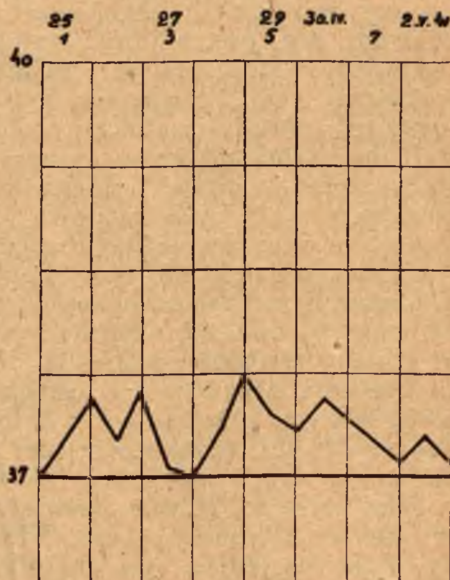
Przypadek Nr 22. St. Ma. lat 21. — Wysypka wystąpiła w 4. dniu choroby. W 5 dniu choroby spadek gorączki. Odczyn Weil-Felixa 12. III. 41. = 1:1280.



Przypadek Nr 26. Ed. Ni. lat 27. — Wysypka wystąpiła w 2 dniu choroby. 7. IV. 41. Odczyn Weil-Felixa 1:1280.



Przypadek Nr 27. Ja. Do. lat 21. — Wysypka wystąpiła w 2. dniu choroby. 3. IV. 1941. Odczyn Weil-Felixa 1:640.



Przypadek Nr 28. Le. An. lat 22. — Bez wysypki. 4. V. 41. Odczyn Weil-Felixa 1:640.

Grupa IV.

Nie zamierzone doświadczenia poczynione z przypadkami Nr 1—15 oraz celowo przeprowadzone doświadczenia w przypadkach od Nr 16 do Nr 28 uprzytomniły mi, że zastosowana tutaj metoda uodparniania, polegająca na wstrzykiwaniu szczepionki z wszy o zarazku zabitym i następowym zakażaniu, czy to przez karmienie zakażonych wszy, czy to przez wnikanie Rickettsii zawartych w kale wszy przez spojówkę oka, błony śluzowe dróg oddechowych lub skórę nie daje pewnego zabezpieczenia przed zachorowaniem u ludzi, którzy pracując przy sporządzaniu szczepionki z zakażonych wg met. Weigla wszy, stykają się stale z ogromnymi, nie spotykanymi w wolnej przyrodzie ilościami zarazka. Zakażenia pyłowo-kałowe są zupełnie przypadkowe i nie dają się absolutnie ująć ani czasowo, ani ilościowo. Przy zakażaniu zaś przez karmienie również pracujemy na ślepo. Ilość bowiem karmionych wszy nie mówi nam nic o ilości przenikających do krwi obiegu zarazków, nie pozwala

nam również na dokładne określenie czasu zakażenia, które może nastąpić z równym powodzeniem przy pierwszym karmieniu, jak i w czasie któregokolwiek dalszego karmienia. Nawet jeśli doprowadzimy do karmienia kilku tysięcy wszy dziennie bez zachorowania, nie możemy być mimo to pewni, że pod wpływem przyczyn dość przypadkowych, np. nagłego zwiększenia ilości karmionych zakażonych wszy, nie nastąpi wybuch choroby, jak to zdarzyło się w przypadku Nr 22.

Aby wykluczyć w dalszych badaniach pewną przypadkowość zarówno co do dawki zakaźnej, jak i czasu zakażenia, postanowiono wprowadzać materiał zakaźny w określonej dawce drogą wstrzyknięć poskórnych. W doświadczeniach grupy IV, przeprowadzonych w dwóch seriach, użyto jako materiału zakaźnego części jelita zakażonych wszy.

Muszę tutaj zaznaczyć, że pracownicy, którzy służyli do mych badań robili to zupełnie dobrowolnie. Uświadamiałem ich każdorazowo o tym, że mogą mniej lub więcej ciężko zachorować i że jeśli chcą, mogą nie poddawać się tym doświadczeniom, a wówczas będą do pracy w oddziale zakażonych wszy przygotowani wg poprzedniej metody, tj. przez karmienie stopniowo wzrastającej ilości zakażonych wszy. Ze względu jednak na to, że przy tej ostatniej metodzie pracownik dochodził do karmienia kilku tysięcy wszy dopiero po upływie około 3 miesięcy, ilość zaś karmionych wszy była podstawą do obliczania zarobku oraz również ze względu i na to, że sposób ten także nie dawał pewnego zabezpieczenia przed zachorowaniem, wszyscy pracownicy godzili się chętnie na nową metodę. Należy również podkreślić, że miałem do czynienia z materiałem ludzkim bardzo inteligentnym, przeważnie z chłopcami w wieku 18—20 lat, uczęszczającymi często na tajne kursy nauczania, którzy na wiadomość o tym, że są to polskie doświadczenia prowadzone w tajemnicy przed Niemcami w niemieckim instytucie, tym chętniej poddawali się doświadczeniom, za co im na tym miejscu serdecznie dziękuję. Przeprowadzając stale przed rozpoczęciem doświadczeń dokładne badanie lekarskie, wyłączałem zawsze z doświadczeń tych, co do których stanu zdrowia nasuwały się choćby najmniejsze wątpliwości.

Nicolle i Sparrow (5) celem wypóbowania odporności uzyskanej u człowieka za pomocą szczepionki z wszy, wstrzyknęli dwu młodym osobom zakaźną zawiesinę mózgu świnki morskiej, nie wywołując choroby. Herzig (16) wspomina o metodzie Weigla uodparniania najpierw zarazkiem zabitym, a następnie zarazkiem żywym z jelita wszy, nie podaje jednak szczegółów.

Daleko częściej stosowano wprost, u ludzi uprzednio nieuodparnianych zarazkiem zabitym, zarazek żywy, w małych dawkach, celem wywołania odporności. Pierwsze próby w tym kierunku przeprowadził Nicolle i współpracownicy (25). Szczepionki Nicolle-Laigret'a (26) oraz Blanc'a (13) zawierają również zarazek żywy, osłabiony dodatkiem oliwy i żółtka jaja, względnie żółci wołowej, jest to przy tym uchodzący za mniej zjadliwy dla człowieka zarazek typu szczurzego, z narządów chorych na dur osutkowy świnek morskich, względnie szczurów, choć, jak twierdzi Mooser (19) na podstawie spostrzeżeń z Meksyku oraz własnych doświadczeń, zakażenie odmianą szczurzą duru osutkowego (Rickettsia mooseri) może przebiegać równie ciężko, jak zakażenie odmianą klasyczną (Rickettsia Prowazeki). Sparrow i Marechal (18) oraz Mooser (19) przeprowadzili obszerniejsze doświadczenia nad uodparnianiem zarazkiem żywym wstrzykiwanym podskórnie. Mooser posługiwał się przy tym zarazkiem szczurzym z tunica vaginalis świnki morskiej. Szczep był uprzednio kilka miesięcy prowadzony wyłącznie we wszach i dopiero w ostatniej chwili przeniesiono go na świnki morskie. Zakażono 9 ludzi podskórnie i 1 śródskórnie. Wszyscy badani przeszli dur osutkowy, przy czym najciężej chorował człowiek zakażony śródskórnie, mimo małej stosunkowo dawki zakaźnej. Badacze francuscy natomiast zastosowali zarazek zawarty we wszach, postanowiłem więc w mych doświadczeniach oprzeć się przy dawkowaniu na podanych przez nich wynikach. Wyniki te ujmują Sparrow i Marechal w tabelę Nr III.

Jak widać, na 5 przypadków zakażonych całym jelitem wszy tylko w 4 przypadkach wywołano zakażenie objawowe, w jednym zaś zakażenie przebiegało bezobjawowo. Również po 1/100 jelita w dwóch przypadkach spostrzegano zakażenie bezobjawowe. 1/1.000 jelita nie daje już zakażenia nawet bezobjawowego, nie daje też odporności.

W badaniach moich chodziło mi o wzmożenie odporności uzyskanej za pomocą szczepionki o zarazku zabitym, małymi dawkami zarazka żywego, możliwie tak dobranymi, aby wywoływały one zakażenie bezobjawowe, względnie objawowe, ale tylko bardzo słabe. Wszyscy w liczbie 8 badani w tej grupie uodpornieni zostali czterema kolejnymi dawkami szczepionki wszowej, przy ogólnej dawce 300 jelit zakażonych wszy. Opierając się na badaniach Sparrow i Marechal zastosowałem w pierwszej serii IV grupy doświadczeń dawkę ½ jelita zakażonej wszy. Jeśli bowiem wymienieni badacze, u ludzi uprzednio nieuodpornionych, na 5 przypadków zakażonych całym jelitem tylko w 4 przypadkach uzyskali zakażenie objawowe, w jednym zaś zakażenie bezobjawowe, u lu-

Tablica Nr. III.			
Dawka	Wynik	Ilość przypadków	Odporność
1/1,000.000.000	żaden	1	0
1/1.000.000	żaden	1	0
1/1.000	żaden	2	0
1/100	zakaż.bezobj.	2	1 odporny 1 niebad.
1/10 jelita wszy	dur osutk.	1	niebad.
całe jelito wszy	dur osutk. zakaż.bezobj.	4 1	3 odporn. niebad.

dzi uprzednio uodpornionych, dawka ½ jelita nie wydawała mi się zbyt duża.

Grupa IV. Seria I.

Materiał zakaźny: użyto szczepu Rickettsia Prowazeki Nr 9, prowadzonego od 2 i ½ lat w pracowni. Szczep ten wykazywał dużą stałość zarówno przy zakażaniu wszy, jak i świnek morskich. Szczep prowadzony przez kilka miesięcy wyłącznie we wszach (32 pasaże), przeniesiono na świnki morskie, celem oczyszczenia z ewentualnych domieszek innych drobnoustrojów, względnie zanieczyszczenie innymi Rickettsiami, które jak Rickettsia quintanae względnie Rickettsia pediculi mogłyby się we wszach znaleźć. Po 2 pasażach przez świnki morskie przeniesiono szczep ponownie na wszy, wolne od Rickettsia quintanae, istniejąca bowiem w tym czasie wśród karmicieli wszy epidemia gorączki okopowej (27) zalecała ostrożność w tym kierunku. Wszy pochodziły od karmicielki An. Sm., która nigdy nie chorowała na gorączkę okopową, a wszy jej badane przez szereg miesięcy nigdy obecności Rickettsia quintanae nie wykazywały. Również i karmiciel wszy zakażonych St. Ma. był w tym kierunku dokładnie zbadany. Klatka, z której pobrano do doświadczenia wszy, była uprzednio trzykrotnie zbadana na jałowość pod względem bakteryjnym.

Przygotowanie zawiesiny zakaźnej.

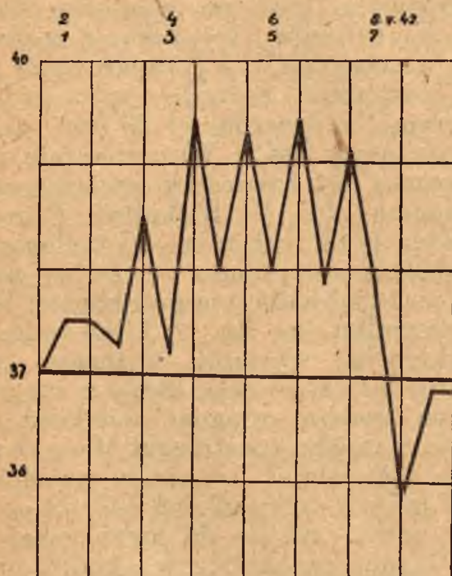
48 h przed rozpoczęciem doświadczenia 20 wszy zakażonych szczepem Rickettsia Prowazeki Nr 9, świeżo padłych, wyjęto z klateczki. 10 wszy zamrożono w jałowym naczyńku szklannym w lodówce elektrycznej. Z pozostałych 10 wszy wypreparowano jelita, roztarto w moździerzu szklanym, zawieszono w 10 cm³ roztworu fizjologicznego NaCl i wysiano po jednej kropli na agar skośny, bulion zwykły i bulion z tkanką o warunkach beztlenowych. Pożywki pozostały po 48 h jałowe. Postępowanie powyższe miało na celu upewnienie mnie co do jałowości bakteryjnej używanych do doświadczenia wszy. Tak badanej zawiesiny nie mogłem jednak użyć do samego doświadczenia ze względu na ogromną wrażliwość Rickettsii Prowazeki na czynniki szkodliwe. Obumiera ona bowiem szybko nawet w czystym roztworze fizjologicznym NaCl i w ciepłocie około 0° C. Zbadanie bakteriologiczne takiej samej ilości wszy, jak użyta następnie do doświadczenia i z tej samej klateczki, pozwalało jednak na wysnucie wniosków co do jałowości wszy użytych do właściwego doświadczenia, zwłaszcza po 3-krotnym badaniu bakteriologicznym kału wszystkich wszy z danej klatki. Następowe badanie bakteriologiczne zawiesiny użytej do doświadczenia potwiedziło słuszność takiego postępowania.

W dniu doświadczenia (22. IV. 1942) pozostałe 10 wszy odkażono zewnętrznie alkoholem etylowym 70% i po usunięciu alkoholu przez odparowanie i wypłukanie roztworem fizjologicznym NaCl, wypreparowano jelita, które następnie roztarto w moździerzu szklannym i zawieszono w 20 cm³ roztworu fizjologicznego NaCl. W preparacie cjanochinowym z tej zawiesiny stwierdzono mikroskopowo do 10 Rickettsii Prowazeki w jednym polu widzenia. Natychmiast po sporządzeniu i wysianiu zawiesiny wstrzyknięto po 1 cm³ badanym podskórnie. W jednym przypdku (nr 36) w kilka minut po wstrzyknięciu wystąpił znaczny obrzęk w okolicy wstrzyknięcia, który w ciągu najbliższych godzin osiągnął wielkość dłoni. Podobne zjawisko spostrzegał Mooser (19). Odczyn ten ustąpił w ciągu najbliższych 48 h. W innych przypadkach odczyn poszczepienny ograniczył się do nieznacznej bolesności i zaczerwienienia w okolicy wstrzyknięcia. Czy w przypadku nr 36 odczyn wywołały obecne w zawiesinie Rickettsie, czy też białko pochodzące z wszy (28), trudno jest rozstrzygnąć, zaznaczyć muszę jednak, że wszyscy badani karmili uprzednio prób-

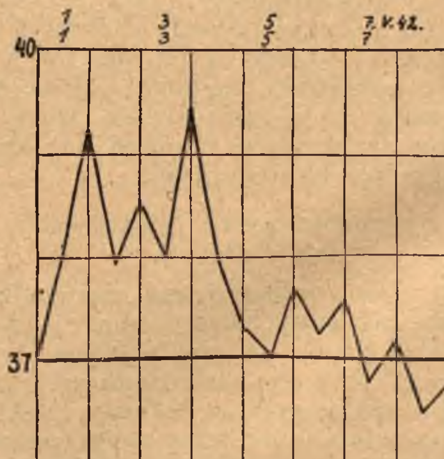
nie wszy niezakażone i mogli być na białko wszy uczuleni. Zakażenie przeprowadzono w 24 h po wstrzyknięciu ostatniej dawki szczepionki. W razie wybuchu choroby liczyłem się bowiem z kilku, względnie kilkunastodniowym okresem wylęgania, który powinien był się pokryć z najwyższym poziomem ciał odpornościowych ustroju. Wynik doświadczenia obrazuje tablica nr IV oraz załączone krzywe gorączkowe nr 30—36.

Tablica Nr.IV.

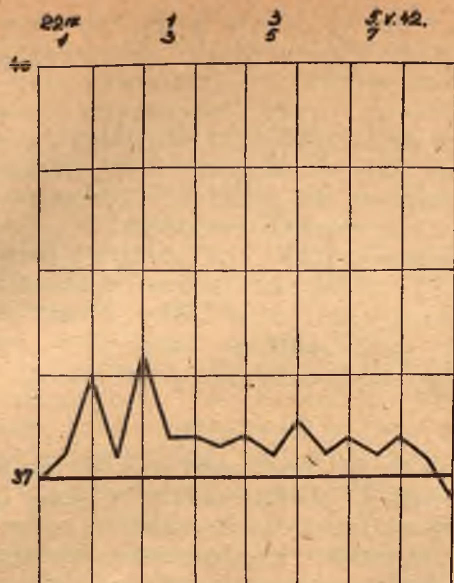
Przyp. Nr.	Dawka zakaż.	Zakaż. dnia	Pocz. chor.	Koniec chor.	Okr. wylęg. dni	Chory dni	Odcz. Aglut. W.F.	Odcz. Aglut. Ri.Pr.
29a. Ja.Ce.	1/2 jelita wszy	22.IV. 42.	nie chorował		-	-	24.V.42 1:40	1:80
30. Ta.Ci.	,,	,,	2.V. 42	8.V. 42	10	7	21.V.42 1:1280	1:160
31. Fe.Ko.	,,	,,	1.V. 42	7.V. 42	9	7	28.V.42 1:160	1:160
32. Jó.Pi.	,,	,,	29.IV. 42.	6.V. 42.	7	8	21.V.42. 1:160	1:640
33. Cze.Po.	,,	,,	1.V. 42.	4.V. 42.	9	4	21.V.42. 1:320	1:640
34. Ta.Ro.	,,	,,	30.IV. 42.	11.V. 42.	8	12	28.V.42. 1:80	1:160
35. Zb.Sm.	,,	,,	1.V. 42.	9.V. 42.	9	9	21.V.42. 1:320	1:640
36. Fr.Sw.	,,	,,	24.IV. 42.	12.V. 42.	2 gor.okop. 7 dur.osut.	5 14	1.VI.42. 1:160	1:320



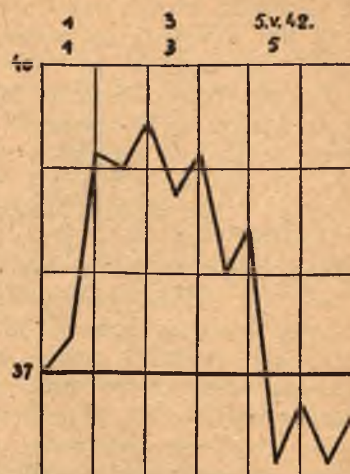
Przypadek Nr 30. Ta Ci. lat 21. — Okres wylęgania 10 dni. Bez wysypki. 21. V. 42. — Odczyn Weil-Felixa 1 : 1280. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla. 1 : 160.



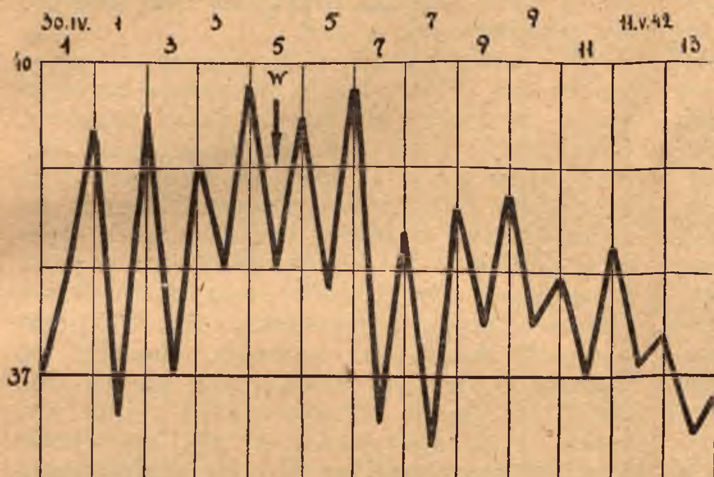
Przypadek Nr 31. Fe. Ko. lat 19. — Okres wylęgania 9 dni. Bez wysypki. 28. V. 42. — Odczyn Weil-Felixa 1 : 160. Aglutynacja Rickettsji Prowazeki 1 : 160.



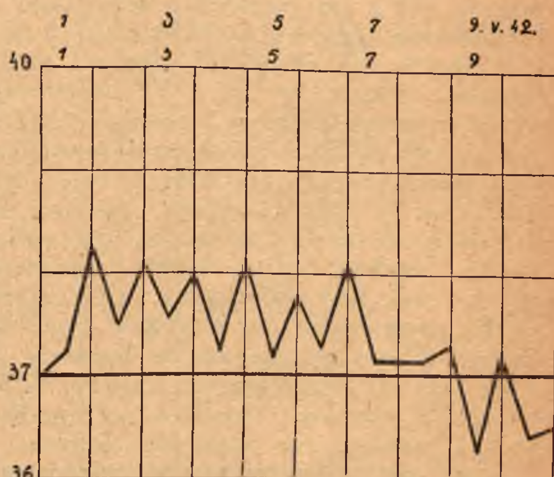
Przypadek Nr 32. Jó. Pi. lat 17. — Okres wylęgania 7 dni. Bez wysypki. 21. V. 42. — Odczyn Weil-Felixa 1 : 160. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:640.



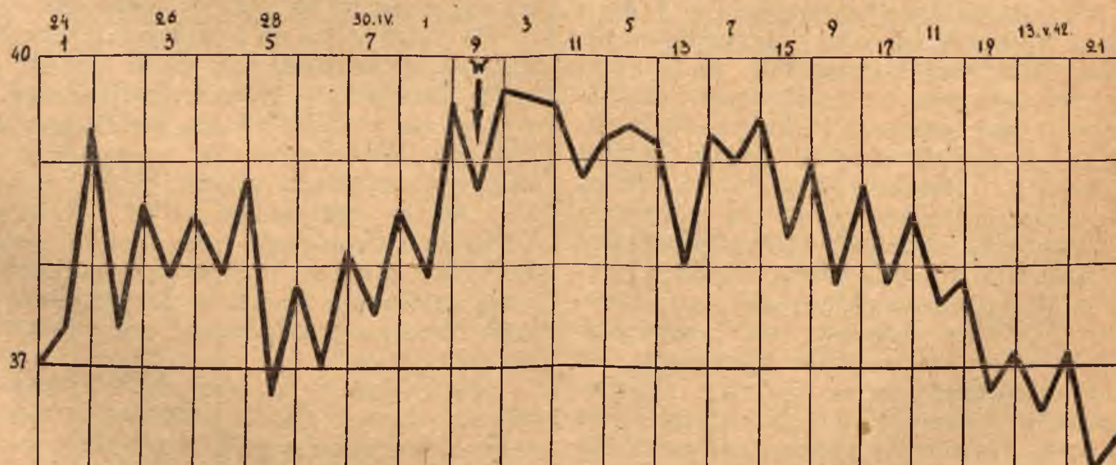
Przypadek Nr 33. Cze. Po. lat 22. — Okres wylęgania 9 dni. Bez wysypki. 21. V. 42. — Odczyn Weil-Felixa 1 : 320. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:640.



Przypadek Nr 34. Ta. Ro. lat 17. — Okres wylęgania 8 dni. Wysypka w 5 dniu choroby. 28. V. 42. — Odczyn Weil-Felixa 1:80. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:160.



Przypadek Nr 35. Zb. Sm. lat 21. — Okres wylęgania 9 dni. Bez wysypki. 21. V. 42. — Odczyn Weil-Felixa 1 : 320. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki 1:640.



Przypadek Nr 36. Fr. Sw. lat 18. — Okres wylęgania 2 dni. Wysypka w 9 dniu choroby. 1. VI. 42. Odczyn Weil-Felixa 1:160. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:320.

Jak widzimy, wbrew przewidywaniom, w 7 na 8 przypadków tej serii doszło do wybuchu choroby, po okresie wylęgania od 2—10 dni. Choroba najdłużej trwała 19 dni, najkrócej 4 dni. Najniższe miano odczynu Weil-Felixa (przypadek nr 34) wyniosło 1 : 80, najwyższe (przypadek nr 30) 1 : 1.280. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla osiągnęła najniższe miano 1 : 160 (przypadki nr 30, 31, 34), najwyższe 1 : 640 (przypadki nr 32, 33 i 35). Jeden badany nie zachorował (nr 29). Wszyscy 8 wykazali następową silną odporność na dur osutkowy, karmiąc stale po kilka tysięcy zakażonych wszy dziennie. Z wyjątkiem nr 32, który po kilku miesiącach został z pracy zwolniony, inni badani pozostawali w mej obserwacji przez przeciąg dwóch lat, trzech zaś (nr 29, 31 i 35) po krótkiej przerwie związanej z działaniami wojennymi powrócili do pracy i pracują do dnia dzisiejszego w oddziale zakażonych wszy Zakładu Produkcji P. Z. H. w Krakowie.

Przypadek nr 36 wymaga osobnego omówienia. 48 h po zakażeniu wystąpiło nagłe wzniesienie ciepłoty do 39,3°, z objawów podmiotowych zaś silny ból głowy i nudności. Ciepłota pomiędzy 38° a 39° utrzymuje się przez przeciąg 4 dni, w 5 opada w godzinach porannych do 36,6°, po czym ponownie wzrasta, nasilając się stopniowo w ciągu następnych dni. W 9 dniu, od zachorowania licząc, a 4 dniu od spadku gorączki, wystąpiła wysypka, niezbyt obfita, która utrzymuje się przez 7 dni. Równocześnie z zanikaniem wysypki rozpoczyna się lityczny spadek gorączki. Chory pozostawał w leczeniu domowym tak, jak zresztą i inni chorzy. W 5 dniu choroby, w czasie chwilowego spadku gorączki, czując się zupełnie dobrze, wstał i zgłosił się do pracy, został jednak natychmiast z powrotem odesłany do łóżka. Opierając się na przebiegu klinicznym odniosłem wrażenie, że w ciągu pierwszych 5 dni badany przeszedł napad gorączki okopowej, właściwy zaś dur osutkowy zaczął się dopiero po przelotnym spadku gorączki w 5 dniu choroby. Wprawdzie przy przygotowaniu zawiesiny zakaźnej szczególnie zwracałem uwagę na wyłączenie możliwości współistnienia w zawiesinie Rickettsii Prowazeki i Rickettsii quintanae (patrz wyżej), jednakowoż nie jest rzeczą wykluczoną, że badany mógł się wcześniej zakazić gorączką okopową, w czasie próbnego karmienia zdrowych wszy. Próbne karmienie miało na celu wykluczenie stanu alergii, który by nie pozwolił na późniejsze karmienie wszy w oddziale zakaźnym, ze względu na nieprzyjemne objawy skórne. występujące czasem u ludzi uczulonych na białko wszy. Karmienie próbne odbywało się w czasie uodparniania w hodowli wszy i nie jest rzeczą niemożliwą, że badany mógł otrzymać do karmienia próbnego wszy zakażone zarazkiem gorączki okopowej, na co nie miałem wpływu, w tym czasie zaś w hodowli odsetek wszy zakażonych gorączką okopową był bardzo duży. Również i w przypadku nr 32 dwa końcowe wzniesienia gorączki odnoszę do zakażenia gorączką okopową z tych samych przyczyn.

Wyjątkowo lekki był przebieg przypadków nr 32 i 35 tak, że miałem trudności z zatrzymaniem chorych w łóżku. Mimo zachorowania więc widzimy korzystny wpływ wstępnego uodpornienia szczepionką.

Seria II.

Wobec wyżej podanego wyniku doświadczenia serii I, postanowiłem w serii II tej grupy, zmniejszyć dawkę zakaźną, przy tym samym sposobie uodpornienia wstępnego. 11 ludzi badanych w tej serii podzieliłem na dwie grupy, z tych pierwsza (przypadki nr 37—42) otrzymała podskórnie jako dawkę zakaźną 1/10 jelita zakażonej wszy, druga zaś (przypadki nr 43—47) 1/100 jelita zakażonej wszy. Sposób przygotowania zawiesiny zakaźnej, jak w serii 1.

W I serii tej grupy doświadczeń w 1 przypadku (nr 29) wystąpiło zakażenie bezobjawowe, w dwóch zaś bardzo lekki przebieg. Opierając się na tym doświadczeniu, spodziewałem się w II serii, po dawkach 1/10, względnie 1/100 jelita otrzymać wynik jeszcze lepszy. Przebieg doświadczenia obrazują tablice nr V i VI oraz załączone krzywe gorączkowe. Po 1/10 jelita na 6 badanych nie chorował jeden (przypadek nr 38). W 5 przypadkach doszło do wybuchu choroby, po okresie wylęgania trwającym 14—16 dni. Najniższe miano odczynu Weil-Felixa wyniosło 1 : 80 (przypadek nr 42), najwyższe 1 : 1.280 (przypadki nr 37 i 41). Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla osiągnęła najniższe miano 1 : 160 (przypadek nr 42) i najwyższe 1 : 5.120 (przypadek nr 41). Wszyscy badani wykazali następową silną odporność na dur osutkowy, karmiąc codziennie po kilka tysięcy wszy zakażonych.

Po 1/100 jelita na 5 badanych również jeden nie zachorował (nr 46). U 4 ludzi, u których nastąpiło zakażenie, najkrótszy okres wylęgania wyniósł 15 dni, najdłuższy 24 dni. Odczyn Weil-Felixa w przypadku nr 47 osiągnął najniższe miano 1 : 80, najwyższe 1 : 2.560 w przypadku nr 44. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla osiągnęła najniższe miano 1 : 160 w przypadkach nr 43 i 44, najwyższe 1 : 320 w przypadkach nr 45 i 47. Następowa odporność u wszystkich, jak po 1/10 jelita.

Jak widać, w II serii doświadczeń, przy użyciu dawek 1/10 i 1/100 jelita zakażonej wszy uzyskałem wyniki nie lepsze, jak w serii I po 1/2 jelita. Wysokość dawki zakaźnej pozostała bez wpływu na przeciętny czas

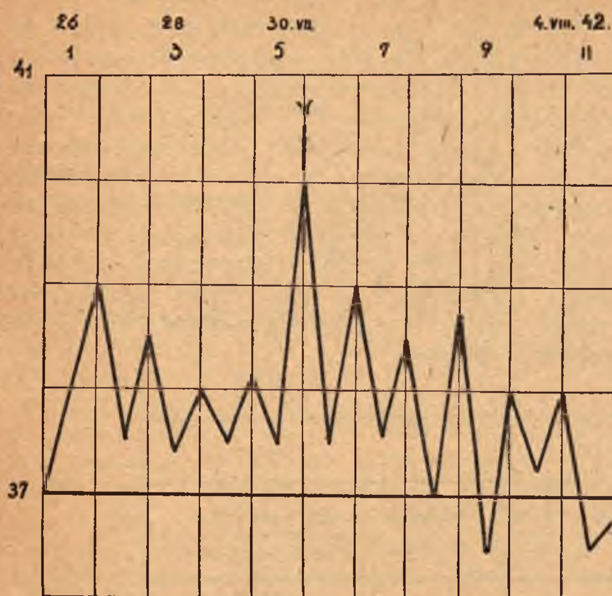
trwania choroby, który po 1/2 jelita wyniósł 9,4 dnia, po 1/10 wyniósł 9,0 dnia i po 1/100 = 9,5 dnia. Zaznaczył się natomiast wyraźny wpływ wysokości dawki zakaźnej na przeciętny czas trwania okresu wylęgania, który po 1/2 jelita wyniósł 7,7 dnia, po 1/10 = 15,4 dnia i po 1/100 jelita = 18,5 dnia. Po 1/10 jelita w przypadku nr 38, a po 1/100 w przypadku nr 46 objawy chorobowe nie wystąpiły, przy czym obydwa przypadki wykazały odporność następową. W przypadku nr 38 wobec wysokiego miana aglutynacyjnego w odniesieniu do pałeczki X 19 (1 : 640) oraz w odniesieniu do Rickettsii Prowazeki (1 : 320), przy czym krew badano po upływie miesiąca od daty zakażenia, należy przyjąć zakażenie bezobjawowe. W przypadku nr 46 odczyn Weil-Felixa wyniósł 1 : 20, aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1 : 40. W tym przypadku mielibyśmy do czynienia albo z pierwotną odpornością przeciwko durowi osutkowemu, albo zakażenie bezobjawowe przeszło tak lekko, że nie pozostawiło śladu w postaci odczynów surowiczych, albo wreszcie w czasie, w którym ten przypadek był badany (36 dni od zakażenia) odczyny surowicze już zanikły. Weil i Breinl (29) w doświadczeniach na świnkach morskich, po zakażeniu bezobjawowym, tylko wyjątkowo wykazywali ciała odpornościowe.

Tablica Nr.V.

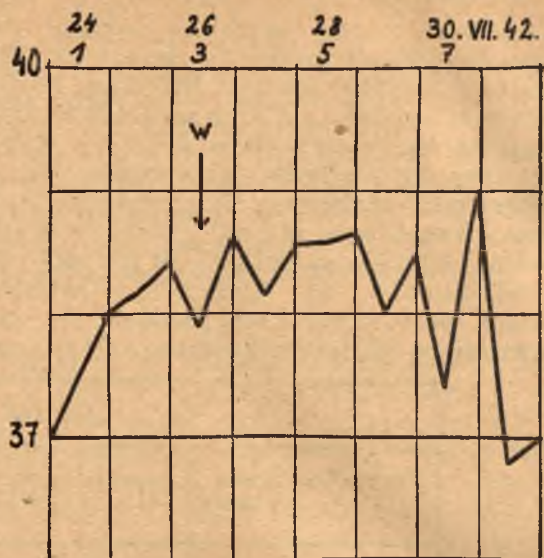
Przyp.Nr.	Dawka zakaź.	Zakaż. dnia.	Pocz. chor.	Koniec chor.	Okr. wylęg. dni.	Chory dni.	Odcz.Aglut.	
							W.F.	Ri.Pr.
37. Zb.Do.	1/10 jelita wszy	10.VII. 42.	26.VII. 42.	5.VIII. 42.	16	10	8.VIII.42 1:640	1:1280
38. Pi.Ko. lat 18	,,	,,	nie chorował		-	-	10.VIII.42. 1:640	1:320
39 He.Ma. lat 22	,,	,,	24.VII. 42.	1.VIII. 42.	14	8	3.VIII.42. 1:320	1:1280
40 St.Ol. lat 21	,,	,,	26.VII. 42.	30.VII. 42.	16	4	3.VIII.42. 1:640	1:640
41 Mi.Sa. lat 22	,,	,,	26.VII. 42.	6.VIII. 42.	16	11	8.VIII.42. 1:1280	1:5120
42 Br.So. lat 20	,,	,,	25.VII. 42	6.VIII. 42	15	12	8.VIII.42. 1:80	1:160

Tablica Nr.VI.

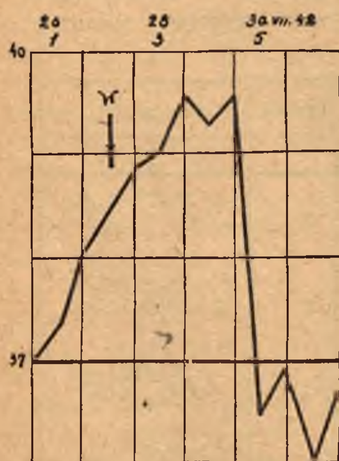
Przyp.Nr.	Dawka zakaź.	Zakaż. dnia	Pocz. chor.	Koniec chor.	Okr. wylęg. dni	Chory dni	Odcz.Aglut.	
							W.F.	Ri.Pr.
43. Cze.Ja. lat 22	1/100 jelita wszy	10.VII. 42.	4.VIII. 42.	12.VIII. 42.	24	8	18.VIII.42. 1:80	1:160
44. Wł.Ku. lat 34	,,	,,	29.VII. 42.	5.VIII. 42	19	7	8.VIII.42 1:1280	1:160
45. An.Pi. lat 20	,,	,,	25.VII. 42.	6.VIII. 42.	15	12	6.VIII.42. 1:640	1:320
46. Zd.Pr. lat 25	,,	,,	nie chorował		-	-	15.VIII.42. 1:20	1:40
47. Fr.Ro. lat 27	,,	,,	26.VII. 42.	5.VIII. 42.	16	10	8.VIII.42. 1:80	1:320



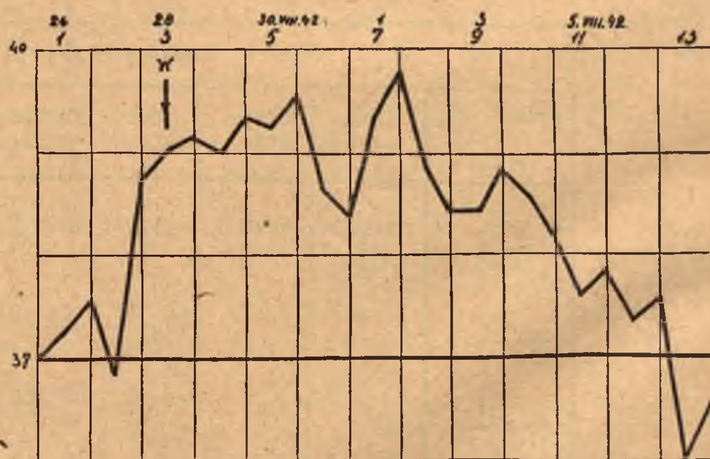
Przypadek Nr 37. Zb. Do. lat 18. — okres wylęgania 16 dni. Wysypka w 5 dniu choroby. 8. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1 : 640. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1 : 1.280.



Przypadek Nr 39. He. Ma. lat 22. — Okres wylęgania 14 dni. Wysypka w 3 dniu choroby. 3. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1 : 320. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1 : 1.280.



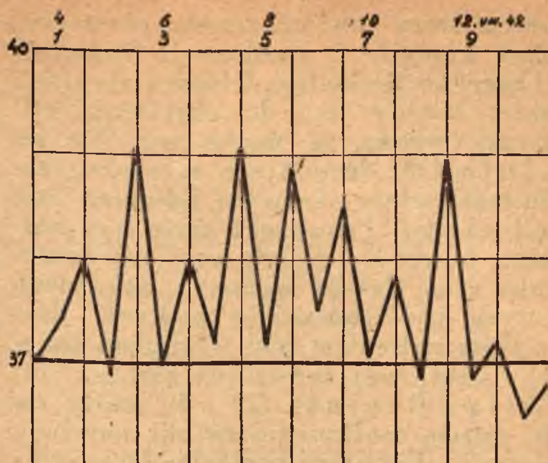
Przypadek Nr 40. St. Ol. lat 21. — Okres wylęgania 16 dni. Wysypka w 2 dniu choroby. 3. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1 : 640. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki 1 : 640.



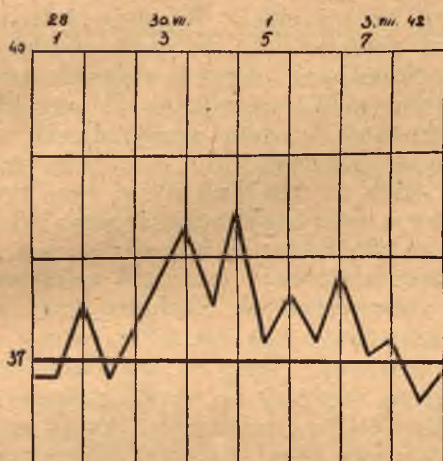
Przypadek Nr 41. Mi. Sa. lat 22. — Okres wylęgania 16 dni. Wysypka w 3 dniu choroby. 8. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1 : 1.280. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1 : 5.120.



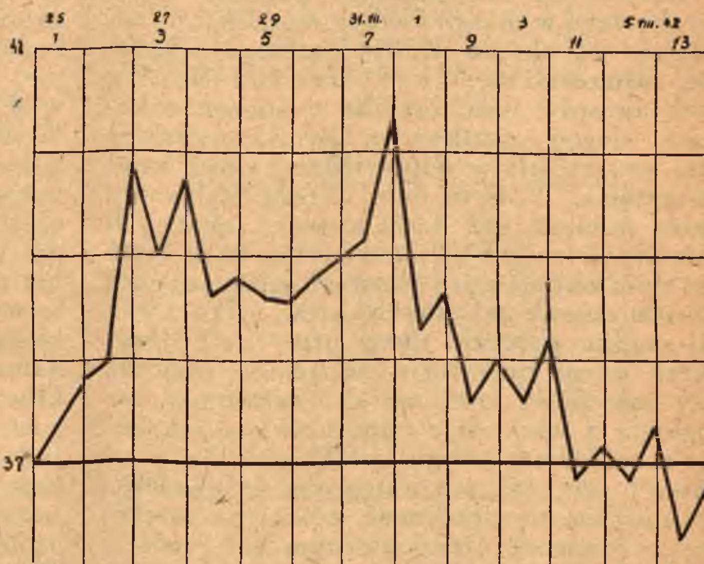
Przypadek Nr 42. Br. So. lat 20. — Okres wylęgania 15 dni. Chory od 25. VII. 42. gorączkę zapisywał jednak dopiero od 3. VIII. 42., 8. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1:80. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:160.



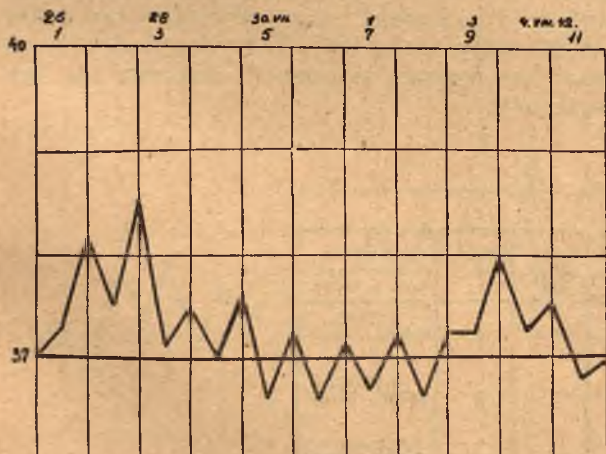
Przypadek Nr 43. Cze. Ja. lat 22. — Okres wylęgania 24 dni. Wysypka w 4 dniu. 18. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1 : 80. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki 1 : 160.



Przypadek Nr 44. Wł. Ku. lat 34. — Okres wylęgania 19 dni. Bez wysypki 8. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1:1280. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki 1:160.



Przypadek Nr 45. An. Pi. lat 20. — Okres wylęgania 15 dni. Wysypka w 3 dniu choroby. 6. VIII. 42. Odczyn Weil-Felixa 1 : 640. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1 : 320.



Przypadek Nr 47. Fr. Ro. lat 27. — Okres wylęgania 16 dni. Bez wysypki. 8. VIII 42. Odczyn Weil-Felixa 1 : 80. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:320.

GRUPA V.

Jak wspomniałem powyżej, otrzymywanie materiału zakaźnego wszowego, zawierającego tylko Rickettsię Prowazeki, bez równoczesnej obecności Rickettsii quintanae wymagało, w warunkach w jakich pracowałem, ciągłej uwagi, oraz zmuszało mnie do ewentualnego przeprowadzania szczepu przez organizm świnki morskiej, celem oczyszczenia. Świnka morska jest bowiem niewrażliwa na zakażenie Rickettsią quintanae, która w jej ustroju szybko ginie. Jest to najłatwiejszy sposób oczyszczenia szczepu Rickettsia Prowazeki od domieszek zarazka gorączki okopowej. Z drugiej strony zawiesina roztartego jelita zakażonej durem

osutkowym wszy zawiera zawsze równocześnie obok żywych i zjadliwych Rickettsii także i martwe Rickettsie, których stosunek wzajemny trudny jest do określenia, odgrywa zaś ważną, a nawet wg Weila i Breinla (29) decydującą rolę przy zakażaniu materiałem wszowym. Również ilość ogólna Rickettsii Prowazeki może być bardzo różna, nawet w jelitach wszy równocześnie, taką samą dawką materiału zakaźnego zakażonych i równocześnie padłych. Bardziej stałym natomiast pod względem jakościowej i ilościowej zawartości zarazka jest wg Weila i Breinla (29 i 30) mózg zakażonej durem osutkowym świnki morskiej. Aby ułatwić sobie pracę postanowiłem w grupie V doświadczeń (przypadki nr 48—62) użyć jako materiału zakaźnego zawiesiny roztartego mózgu zakażonej durem osutkowym świnki morskiej.

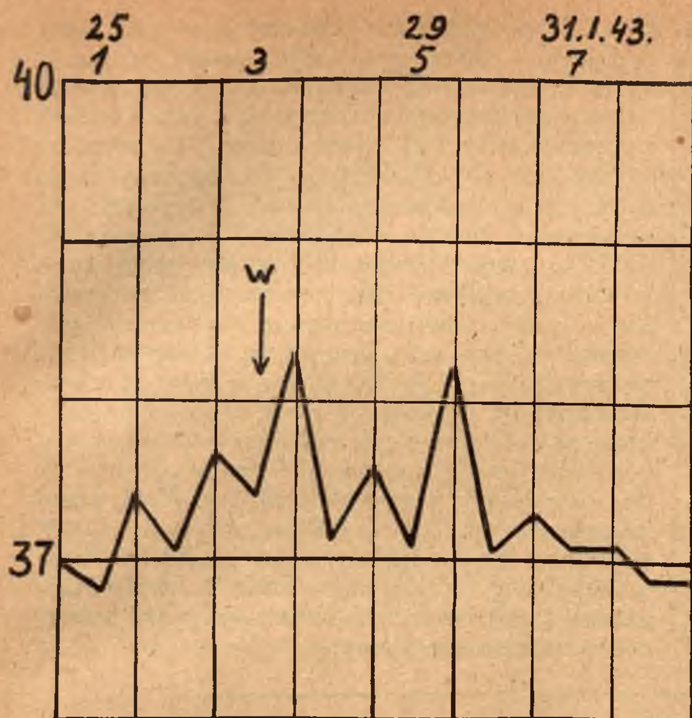
Ilościowym określaniem zarazka duru osutkowego w mózgu świnek morskich, w zależności od okresu doświadczalnego zakażenia, zajmowali się Weil i Breinl (30). Wg tych autorów ilość zarazka w mózgu zakażonej durem osutkowym świnki morskiej jest wyższa, niż w odpowiedniej ilości krwi zwierzęcia. W 4-ym dniu okresu wylęgania mózg zawiera już 1.000 dawek zakaźnych (dla świnki morskiej), krew tylko 10, w 4-ym zaś dniu okresu gorączkowego mózg zawiera 100.000 dawek zakaźnych, krew tylko 1.000. Po spadku gorączki mózg przez dość długi okres czasu zachowuje zakaźność, podczas gdy zakaźność krwi zanika. Zakażenie zarazkiem z wszy daje odporność na zakażenie zarazkiem z mózgu świnki morskiej i na odwrót (29). Jak we wstępnym doświadczeniu mogłem się przekonać, zawiesina roztartego w roztworze fizjologicznym NaCl mózgu świnki morskiej zamrożona i przechowywana w ciepłocie — 25° C nie traci w ciągu 48 h nic ze swej zakaźności. Mogłem więc po sporządzeniu zawiesiny, a przed wstrzyknięciem badanemu zbadać ją bezpośrednio bakteriologicznie. Jak wykazali Weil i Breinl (29) w doświadczeniach na świnkach morskich, dawka zakaźna 0,01 jelita wszy zakażonej odpowiada dawce 0,00001 mózgu zakażonej świnki morskiej w 4-tym dniu gorączki. Tego rodzaju porównanie należy jednak traktować z pewną ostrożnością, gdyż zawartość zarazka w jednym i drugim materiale może być mimo wszystko bardzo różna.

Seria I.

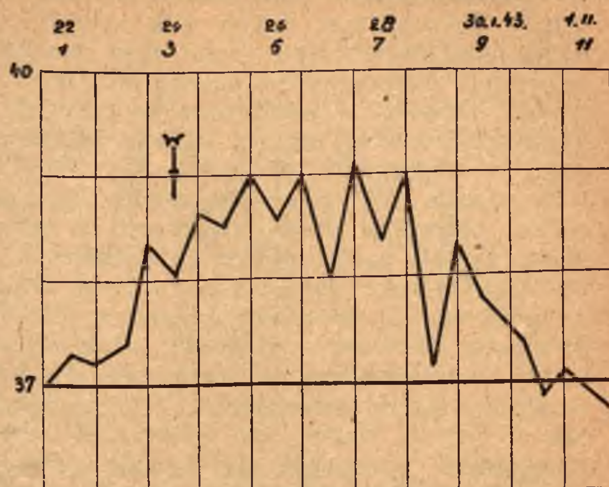
W I serii doświadczeń tej grupy użyłem jako dawki zakaźnej 0,002 gr mózgu świnki morskiej, zabitej w 3 dniu okresu gorączkowego. Weil i Breinl (29 i 30) obliczają dawki zakaźne w ułamkach całego mózgu świnki morskiej, który przeciętnie waży około 4 gr. Chcąc zwiększyć dokładność doświadczenia, obliczałem dawkę dokładnie wagowo, w przeliczeniu na gramy. Użyta w tej serii dawka 0,002 gr odpowiada 0,0005 mózgu. Wszyscy badani (przypadki nr 48—51) zostali uprzednio uodpornieni pięcioma dawkami szczepionki wszowej, przy ogólnej dawce 500 jelit wszy. Materiał zakaźny wstrzyknąłem w 9-tym dniu po ostatniej dawce szczepionki. Wszyscy 4 badani w tej serii zachorowali na dur osutkowy. W dwu przypadkach okres wylęgania trwał 8 dni, w jednym 9 i w jednym 11 dni. Czas trwania choroby w dwu przypadkach wyniósł 6 dni, w jednym 9 dni i w jednym 22 dni (przypadek nr 51). Tak długi czas trwania choroby w tym przypadku trudno mi było wytłumaczyć. Badanie internistyczne wykluczyło współistnienie jakiegoś schorzenia narządów wewnętrznych. Badanie krwi wykluczyło zakażenie bakteriami z grupy durowo-paradurowej. Jedyne wytłumaczenie jakie mogłem znaleźć, to współistnienie zakażenia Rickettsią quintanae, którą mimo wszystko badany mógł się zakazić w czasie próbnego karmienia wszy, o czym wspomniałem już wyżej. Najwyższe miano odczynu Weil-Felixa w tej serii wyniosło 1:1.280 w przypadku nr 49, najniższe 1:160 w przypadku nr 51. Najwyższe miano aglutynacji Rickettsii Prowazeki wg. Weigla wyniosło 1:2.560, najniższe 1:640. Wszyscy badani wykazali następową odporność zupełną na dur osutkowy.

Tablica Nr.VII.

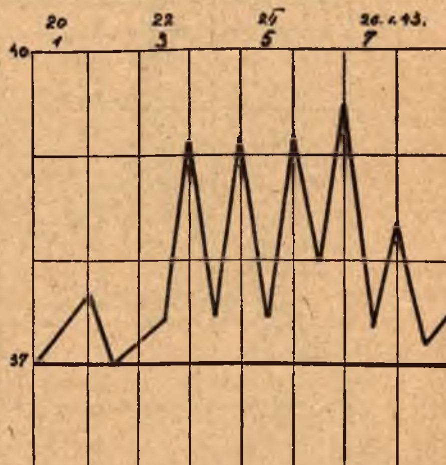
Przyp. Nr.	Dawka zakaż.	Zakaż. dnia	Pocz. chor.	Koniec chor.	Okr. wyleg. dni	Chory dni	Odcz. Aglut. W.F.	Ri.Pr.
48. Ma. Sz. lat 20.	0,002gr. mózgu św. mor.	14.I. 43.	25.I. 43.	31.I. 43.	11	6	8.II.43. 1:640	1:640
49. Je. Ry. lat 30	"	"	22.I. 43.	31.I. 43.	8	9	6.II.43. 1:1280	1:640
50 Jó. Wł. lat 20.	"	"	22.I. 43.	28.I. 43.	8	6	29.I.43. 1:640	1:2560
51. St. Zy. lat 24.	"	"	23.I. 43	14.II. 43.	9	22	7.II.43. 1:160	1:1280



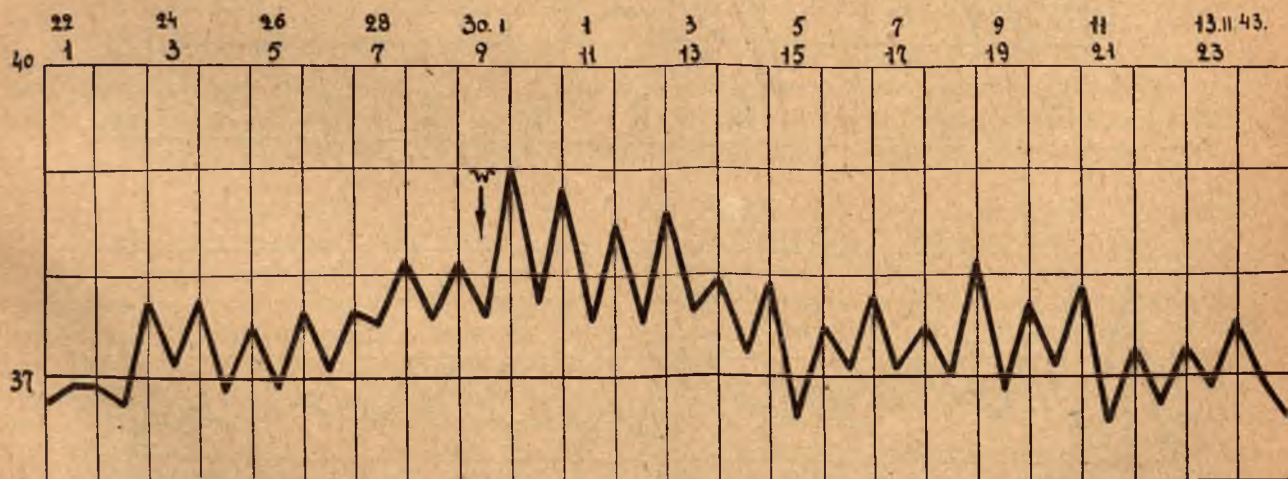
Przypadek Nr 48. Ma. Sz. lat 20. — Okres wylęgania 11 dni. Wysypka w 3 dniu choroby. 8. II. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:640. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla 1:640.



Przypadek Nr. 49. Je. Ry. lat 30. — Okres wylęgania 8 dni. Wysypka w 3 dniu choroby. 5. II. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:1280. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla 1:640.



Przypadek Nr. 50. Jó. Wł. lat 20. — Okres wylęgania 8 dni. Bez wysypki. 29. I. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:640. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla 1:2560.



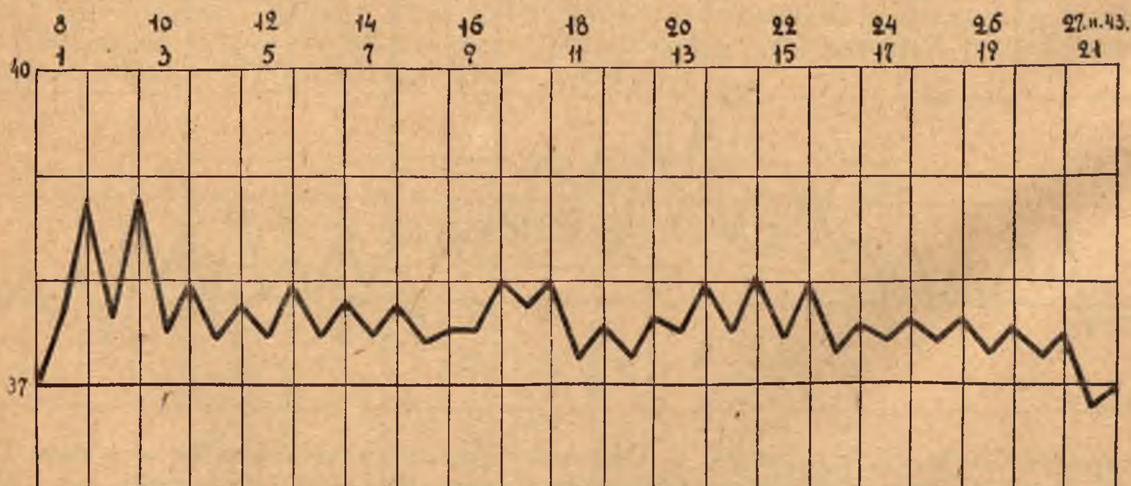
Przypadek Nr 51. St. Zy. lat 24. — Okres wylęgania 9 dni. Wysypka w 9 dniu choroby. 2. II. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:80. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla 1:320. Odczyn Widala z pałeczką durową oraz duru rzekomego A, B i C ujemny. 7. II. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:160. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:1.280.

Seria II.

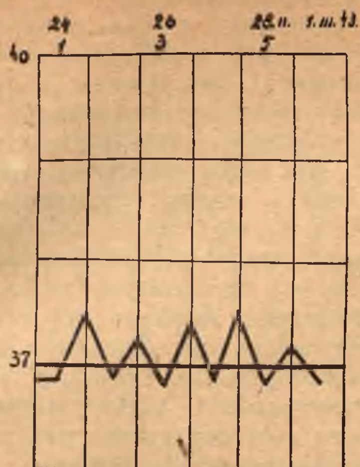
Wobec wyników uzyskanych w serii I tej grupy doświadczeń, które wskazywały, że użyta dawka zakaźna była zbyt wysoka, w serii II zmniejszyłem dawkę do 0,0002 gr mózgu. Dawka ta przeliczona na cały mózg odpowiada 0,00005 mózgu. Świnka zabita została w 4-tym dniu gorączki. Wg. Weila i Breinla (29), którzy w 4-tym dniu gorączki obliczają ilość zawartych w całym mózgu świnki morskiej dawek zakaźnych na 100.000, użyłem w tej serii pięć dawek zakaźnych dla świnki morskiej. Licząc się z 8—10-dniowym okresem wylęgania, materiał zakaźny wstrzyknąłem w następnym dniu po ostatniej dawce szczepionki. (Uodpornienie jak w serii I). Najwyższe miano ciał odpornościowych wykazuje się zwykle również około 8—10 dnia od ostatniej dawki wywoływacza licząc. Spodziewałem się więc, że ewentualny wybuch choroby spotka się z najwyższym poziomem ciał odpornościowych we krwi. Z pośród 5-ciu badanych w tej serii jeden nie zachorował objawowo i wykazał zupełną odporność następową, natomiast 4-ch innych zachorowało. Okres wylęgania w 3-ch przypadkach był dość długi i wyniósł 11, 20 i 21 dni. Badany nr 52 zachorował po 4 dniach od zakażenia licząc. Przypadek ten przebiegał bardzo podobnie jak przypadek nr 51 w poprzedniej serii. Tłumaczę go sobie również podobnie jak i w tamtym przypadku, a więc współistnieniem zakażenia gorączką okopową, zwłaszcza, że w innym przypadku tej serii nr 56, w początkowym okresie choroby, wystąpiły dwa typowe napady gorączki okopowej, w odstępach 5-dniowych. Choroba trwała najkrócej 5 dni, najdłużej 20 dni (wątpliwy przypadek nr 52). Najwyższe miano odczynu Weil-Felixa wyniosło 1:640, najniższe 1:320, aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla najwyższa 1:2.560 i najniższa 1:160. Wszyscy badani odporni następowo na dur osutkowy.

Tablica Nr. VIII.

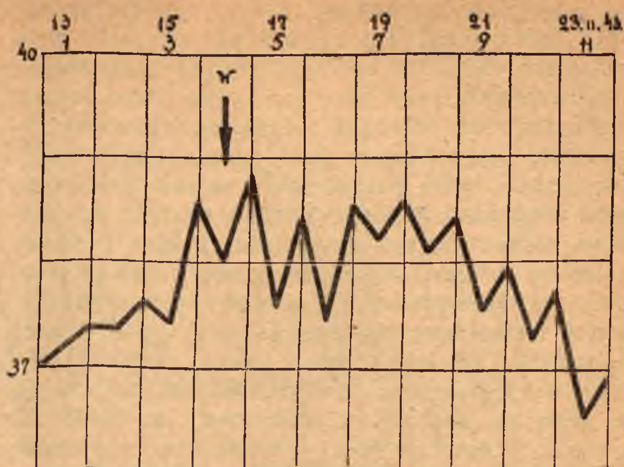
Przyp. Nr.	Dawka zakaż.	Zakaż. dnia	Pocz. chor.	Koniec chor.	Okr. wyleg. dni	Chory dni	Odcz. Aglut. W.F.	Odcz. Aglut. Ri.Pr.
52. Hi. Ko. lat 18	0,0002 gr mózgu św. mors.	4. II. 43.	8. II. 43.	28. II. 43.	4	20	4. III. 43. 1:640	1:2560
53. Ja. Za. lat 22.	,,	,,	nie chorował		-	-	22. II. 43. 1:80	1:160
54. Ta. Kr. lat 17.	,,	,,	24. II. 43.	1. III. 43.	20	5	4. III. 43. 1:640	1:640
55. Ka. Sz. lat 21.	,,	,,	15. II. 43.	23. II 43.	11	8	1. III. 43. 1:320	1:320
56. Je. Żu. lat 19.	,,	,,	25. II. 43.	6. III. 43.	21	9	9. III. 43. 1:320	1:80



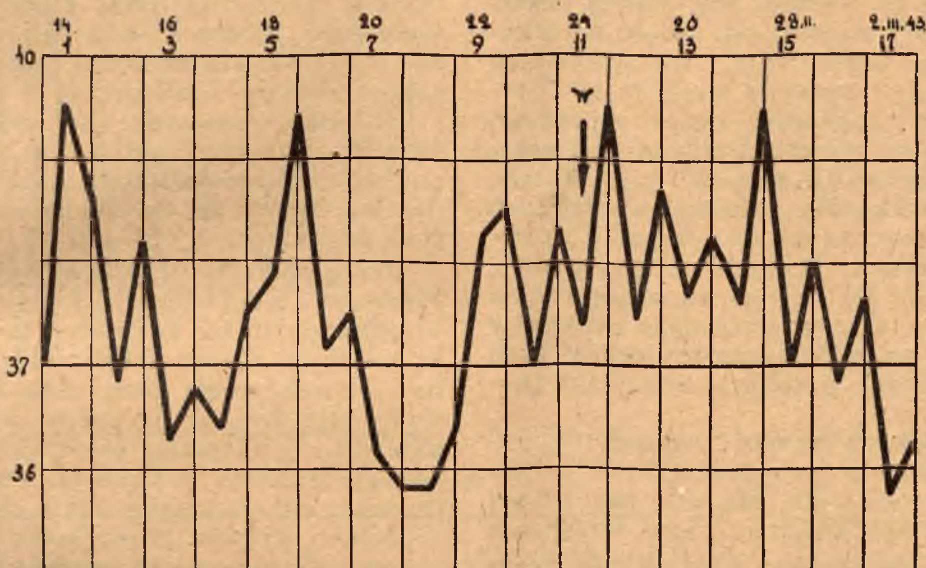
Przypadek Nr. 52. Hi. Ko. lat 18. — Okres wylęgania 4 dni. Bez wysypki. 4. III. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:640. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:2.560.



Przypadek Nr. 54. Ta. Kr. lat 17. — Okres wylęgania 20 dni. Bez wysypki. 4. III. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:640. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla. 1:640.



Przypadek Nr. 55. Ka. Sz. lat 21. — Okres wylęgania 11 dni. Wysypka w 4 dniu choroby. 1. III. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:320. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla 1:320.



Przypadek Nr 56. Je. Żu. lat 19. — Okres wylęgania 21 dni Wysypka w 11 dniu choroby. 20. II. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:40. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg. Weigla 1:40. 2. III. 43. Odcz. Weil-Felixa 1:80. Aglut. Ri. Pr. 1:160. 9. III. 43. Odcz. Weil-Felixa 1:320. Agl. Ri. Pr. 1:80. 13. III. 43. Odcz. Weil-Felixa 1:320. Agl. Ri. Pr. 1:80.

Seria III.

W serii II w porównaniu z serią I tej grupy doświadczeń, nastąpiło, w związku ze zmniejszeniem 10-krotnym dawki zakaźnej, przedłużenie okresu wylęgania, oraz skrócenie czasu trwania choroby (wyjątek nr 52), przy czym jeden badany nie chorował objawowo. Wobec takiego wyniku obawiałem się zmniejszać zbytnio dawkę zakaźną w serii III, aby nie przekroczyć progu zakaźności. Pozostałem więc dalej przy wagowej dawce 0,0002 gr mózgu, czyli pięciu dawkach zakaźnych dla świnki morskiej, przedłużyłem jedynie czas przetrzymywania zawiesiny mózgu świnki morskiej, pomiędzy chwilą zabicia zwierzęcia a wstrzyknięciem zawiesiny mózgu badanym, o dalszych 48 h. Obok przedłużenia czasu pobytu zawiesiny w lodówce (—25° C), zastosowałem dwukrotne odtajanie i zamrożenie materiału, mianowicie po 6 h i po 48 h. Kolejne zamrażanie i odmrażanie zawiesin bakteryjnych doprowadza do obumierania bakterii i służy między innymi do uwalniania jadów wewnątrz-komórkowych. Metodą tą posługują się np. polscy autorzy Morzycki i Zabłocki (31), przy czym używają zawiesinę bakterii w wodzie przekroplonej, a zabieg powtarzają wielokrotnie. W moim doświadczeniu chodziło nie o zabicie wszystkich zawartych

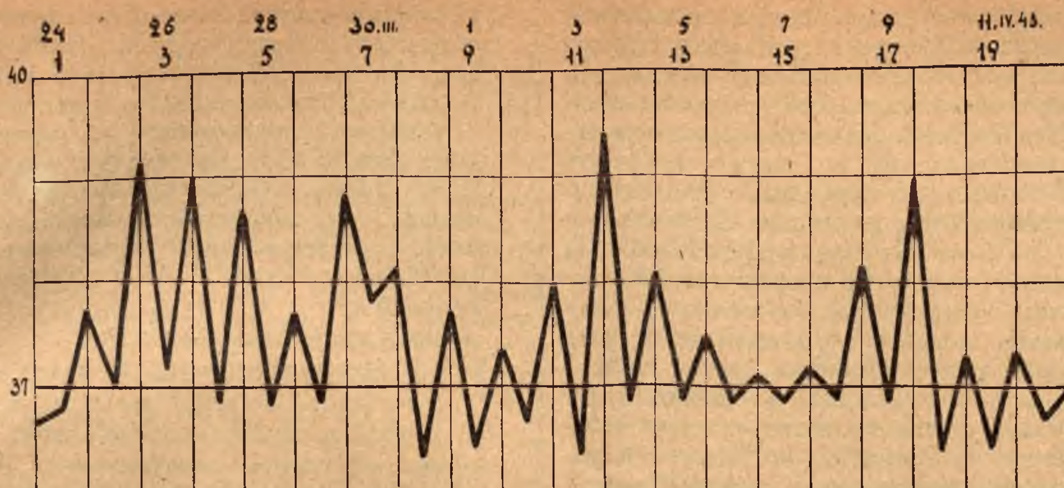
w materiale zarazków, lecz o zmniejszenie ich ilości, względnie obniżenie ich siły chorobotwórczej. W tym celu zabieg zamrażania i odmrażania powtórzyłem tylko dwukrotnie. Liczyłem się również z tym, że zjawiska fizyczne, zachodzące przy zamrażaniu i odmrażaniu, będą przebiegały w tak złożonym pod względem chemicznym, a przede wszystkim osmotycznym materiale, jakim jest zawiesina mózgu, zupełnie inaczej jak w wodzie przekroplonej, a mianowicie z mniejszym uszkodzeniem znajdujących się w niej komórek bakteryjnych. Okres czasu jaki upłynął pomiędzy zabiciem świnki morskiej, a użyciem zawiesiny mózgowej do doświadczenia, (2 razy po 48 h) pozwolił mi na jeszcze dokładniejsze zbadanie bakteriologiczne materiału zakaźnego. W tej serii doświadczenie wykonałem na 6 ludziach (nr 57—62). Uodpornienie jak w serii I i II tej grupy. Zawiesinę zakaźną mózgu wstrzyknięto w 11 dni po ostatniej dawce szczepionki. Przypadki nr 57, 58, 59 i 62 nie chorowały objawowo i mimo tego w ciągu 1½ rocznej następowej obserwacji wykazały zupełną odporność na zakażenie durem osutkowym. We wszystkich przypadkach, po upływie miesiąca do 5 tygodni od daty zakażenia licząc, wykonano badanie krwi na odczyn Weil-Felixa i aglutynację Rickettsii Prowazeki wg Weigla. Badanie to wykazało znaczny wzrost tych odczynów surowicznych we wszystkich czterech przypadkach. Dokładne liczby podane są w tablicy Nr IX. Następowa odporność na dur osutkowy, oraz wzrost miana odczynów surowiczych, pozwalają na przyjęcie w tych 4-ch przypadkach przebycia zakażenia bezobjawowego.

W przypadkach Nr 60 i 61 doszło do wybuchu choroby. W przypadku Nr 60 okres wylęgania trwał 4 dni, choroba zaś trwała 20 dni. W przypadku Nr 61 okres wylęgania trwał 0 dni, choroba zaś 7 dni. Obydwa przypadki przebiegały lekko i bez wysypki, a następnie wykazały również zupełną odporność na dur osutkowy.

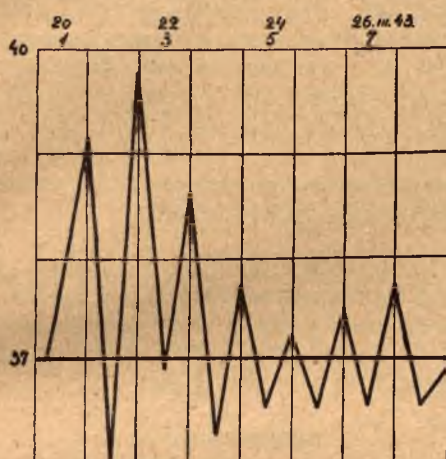
W przypadku Nr 60, jak widzimy z załączonej karty gorączkowej, krzywa gorączkowa nie jest typowa dla duru osutkowego. W dniach 25. III., 3. IV. i 9. IV. 1943 wystąpiły znaczniejsze wzniesienia, na zasadniczo dość nisko przebiegającej krzywej. Choroba przebiegała więc jak gdyby w postaci czterech napadów, występujących co 5, względnie co 6 dni. W następnym dniu po napadzie widzimy dodatkowe wzniesienie ciepłoty, niższe niż w dniu napadu, lecz wyższe od zasadniczej wysokości krzywej. W miarę oddalania się od ostatniego napadu, a zbliżania się do następnego, krzywa opada litycznie, przy czym zjawisko to najwybitniej występuje po trzecim napadzie. Przypadek przebiegał bez wysypki, przy uderzająco dobrym stanie ogólnym chorego. Spostrzeżenia te nasuwają przypuszczenie, czy i w tym przypadku nie mamy do czynienia z zakażeniem nie Rickettsią Prowazeki, lecz Rickettsią quintanae, którą badany mógł był się zakazić w czasie karmienia próbnego wszy (patrz wyżej). Za zakażeniem gorączką okopową przemawia również krótki okres wylęgania, który w przypadku Nr 60 trwał 4 dni. Ze wszystkich do tego czasu przeprowadzonych doświadczeń w tej serii użyta dawka zakaźna była najmniejsza. Zdobyte w poprzednich seriach doświadczenie poucza zaś, że w miarę zmniejszania dawki zakaźnej przedłuża się okres wylęgania. O niskiej dawce zakaźnej świadczą również cztery przypadki zakażeń bezobjawowych w tej serii. Przy tak niskiej dawce zakaźnej należało się więc liczyć z dłuższym okresem wylęgania, a nie 4-dniowym, jak w tym przypadku. Zjawisko to utwierdzić może również rozpoznanie nie duru osutkowego lecz gorączki okopowej. Niestety brak jakichkolwiek swoistych odczynów laboratoryjnych, któreby występowały przy gorączce okopowej, nie pozwolił na zupełnie ścisłe ustalenie rozpoznania. Wysokie odczyny serologiczne z pałeczką X_{19} i Rickettsią Prowazeki nie muszą przecież świadczyć o durze osutkowym, jeśli w przypadkach zakażenia bezobjawowego tej serii doszło również do znacznego wzrostu miana tych odczynów.

Przypadek Nr 61 jest również niejasny. Pierwsze wzniesienie ciepłoty wystąpiło w kilka godzin po zakażeniu mózgiem świnki morskiej, a więc okres wylęgania równałby się praktycznie zeru. Tak krótki okres wylęgania był, z przyczyn wyżej wymienionych, co najmniej nieoczekiwany. Krzywa gorączkowa wykazuje duże wahania dzienne, np. w drugim dniu choroby 4° C. W całości krzywa gorączkowa przypomina krzywą Byama (cyt. wg Wszelakiego 27), przedstawiającą przebieg ciepłoty w postaci poronnej gorączki okopowej. Przypadek Nr 61, podobnie jak przypadek Nr 60, przebiegał bez wysypki. Z przyczyn wyżej podanych można by i w tym przypadku przyjąć, że mamy do czynienia nie z zakażeniem durem osutkowym, lecz gorączką okopową.

Nawet jednak jeśli przyjmiemy, że w dwu przypadkach zakażenia objawowego serii III grupy IV, miałem do czynienia z durem osutkowym, za czym przemawia zresztą jedynie wysokie miano odczynu Weil-Felixa, oraz aglutynacji Rickettsi Prowazeki wg Weigla, wyniki uzyskane w tej serii należy uznać za najlepsze w całym doświadczeniu. Na 6-ciu bowiem badanych, u 4-ech udało się wywołać zakażenie bezobjawowe z następową odpornością zupełną, a tylko w dwu przypadkach zakażenie miało charakter objawowy.



Przypadek Nr 60. Ed. Dy. lat 24. — Okres wylęgania 4 dni. Bez wysypki. 22. IV. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:2.560. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:2.560.



Przypadek Nr 61. Le. Po. lat 22. — Okres wylęgania 0 dni. Bez wysypki. 20. IV. 43. Odczyn Weil-Felixa 1:320. Aglutynacja Rickettsii Prowazeki wg Weigla 1:1280.

Tablica Nr. IX.

Przyp. Nr.	Dawka zakaż.	Zakaż. dnia	Pocz. chor.	Koniec chor.	Okr. wylęg. dni	Chory dni	Odcz. Aglut. W.F.	Odcz. Aglut. Ri.Pr.
57. Ja. Ko. lat 27	0,0002gr mózgu św. mors.	20. III. 43.	nie chorował		-	-	12. IV. 43. 1:1280	1:1280
58. Fe. Sk. lat 19	,,	,,	nie chorował		-	-	12. IV. 43. 1:80	1:320
59. Bo. Ch. lat 17	,,	,,	nie chorował		-	-	12. IV. 43. 1:80	1:160
60. Ed. Dy. lat 24	,,	,,	24. III. 43.	12. IV. 43.	4	20	22. IV. 43 1:2560	1:2560
61. Le. Po. lat 22	,,	,,	20. III. 43.	27. III. 43.	0	7	20. IV. 43 1:320	1:1280
62. Ta. Cz. lat 19	,,	,,	nie chorował		-	-	1. IV. 43 1:40	1:160

Niecharakterystyczne dla duru osutkowego przypadki, z którymi spotkałem się we wszystkich seriach doświadczeń, wymagają specjalnego omówienia. Jeśli w pierwszych dwu grupach doświadczeń (zakażenie materiałem pochodzącym z wszy) możnaby ewentualnie przyjąć współistnienie w materiale zakaźnym obu gatunków Rickettsii, a mianowicie Rickettsia Prowazeki i Rickettsia quintanae, co zresztą ze względu na podane wyżej środki ostrożności, zastosowane przy sporządzaniu materiału do zakażania, jest bardzo mało prawdopodobne, to w następnych grupach doświadczeń użyto zawiesiny mózgu świnki morskiej chorej na dur osutkowy. Obecność Rickettsia quintanae w takim materiale można z całą pewnością wykluczyć, zwłaszcza, że mózg pochodził zawsze z dalszych pasażów zarazka duru osutkowego przez świnki morskie. Przy tej technice nie mogło więc być mowy o przeniesieniu zarazka gorączki okopowej, który mógłby się znaleźć przeniesiony mechanicznie z wszy w pierwszym pasażu, ale nigdy w pasażach dalszych. Wybuch gorączki okopowej w tych warunkach możnaby tłumaczyć ujawnieniem się zakażenia, które istniało już wcześniej, przy czym badani zakażali się prawdopodobnie w czasie karmienia próbnego wszy „zdrowych". (Patrz wyżej). Wstrzyknięcie materiału zakaźnego, zawierającego zarazek duru osutkowego stanowiłoby bodziec wyzwalający napad gorączki okopowej, prawdopodobnie wskutek chwilowego obniżenia odporności. Zjawisko to byłoby w tym wypadku tym bardziej ciekawe, że wstrzykiwanie dużych dawek szczepionki o zarazku zabitym, na które wielu z pośród badanych reagowało dość silnie, tak miejscowo jak i ogólnie, nie zadziałało nigdy w tym kierunku. Nie jest jednak rzeczą wykluczoną, że spotkałem się w tych przypadkach ze zwykłym zbiegiem okoliczności.

Wnioski

1. Odporność przeciw durowi osutkowemu, uzyskana za pomocą szczepionki, sporządzonej wg met. Weigla z zakażonych wszy, może być przełamana zarówno przy użyciu zarazka pochodzącego z jelita wszy, jak i z mózgu świnki morskiej.
2. Uodpornienie szczepionką o zarazku zabitym, nawet przy użyciu dawek bardzo wysokich, nie wystarcza aby zapobiec zakażeniu objawowemu u ludzi, którzy ze względu na specjalny charakter pracy jaką wykonują, narażeni są na stałe stykanie się z dużymi ilościami bardzo zjadliwego zarazka (karmiciele zakażonych Rickettsią Prowazeki wszy, pracownicy zatrudnieni w pomieszczeniach, w których unoszą się duże ilości zakaźnego pyłu kałowego wszy).
3. Podniesienie w tych warunkach odporności przez wywołanie zakażenia bezobjawowego, przy użyciu małych dawek żywego zarazka duru osutkowego jest możliwe.
4. W próbach podnoszenia odporności przeciw durowi osutkowemu za pomocą małych dawek żywego zarazka, mózg zakażonej durem osutkowym świnki morskiej okazał się materiałem dogodniejszym, aniżeli jelito zakażonej zarazkiem duru osutkowego wszy, a to z następujących powodów:
   a. daje się łatwiej dawkować,
   b. nie zawiera tak dużej ilości zarazka martwego, którego obecność może zaciemniać wynik doświadczenia,
   c. zarazek duru osutkowego zawarty w mózgu świnki morskiej zachowuje w niskiej ciepłocie dłużej swą żywotność, co ułatwia przeprowadzenie dokładnego badania bakteriologicznego,
   d. zarazek duru osutkowego, zwłaszcza dłużej przez świnkę morską pasażowany, nie zawiera nigdy domieszek innych zarazków z rodziny Rickettsiaceae, które jak np. Rickettsia quintanae łatwo mogą się znaleźć w materiale pochodzącym z wszy i utrudniać mogą ocenę doświadczenia.

W zakończeniu chciałbym gorąco podziękować Panu Profesorowi Dr Józefowi Kostrzewskiemu za cenne rady jakich mi w ciągu mej pracy udzielał, oraz za zawsze chętne odwiedzanie mych chorych.

PIŚMIENNICTWO

1. Landsteiner K.: Die Spezifitat der serologischen Reaktionen. Springer. Berlin, 1433. — 2. Eisenbergg F.: w Karwackiego-Malinowskiego: Choroby zakaźne. T. I. Delta 1937. — 3. Klecki K.: Patologia ogólna. T. II. Brat. pom. medyków. Kraków, 1935. — 4. Weigl R.: Wyniki szczepień ochronnych przeciw durowi osutkowemu. Bull. Acad. Pol. sc. let. str. 25, 1930. — 5. Weigl R.: Wyniki szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu szczepionką Rickettsiową w latach 1931—1932. Bull. Acad. Pol. sc. let. str. 37, 1933. — 6. Chodźko W.: Expérience polonaise de la vaccination préventive contre le typhus éxanthématique d'apres la méthode de Weigl. Bull. Off. internat. Hyg. Publ. 25, p. 1548, 1933. — 7. Radło P.: Observation sur la vaccination contre le typhus éxanthématique par le vaccin de Weigl. Arch. Inst. Pasteur. Tunis 26, p. 667, 1937. — 8. Knack A. V.: Zur Frage der Flecktyphus-prophylaxe. Wien. Klin. Wschr. 31. 1155, 1937. — 9. Mathews G. B.: Schutzimpfung gegen Fleckfieber nach Weigl. Deutsch. Militärarzt. H. 8, 1938. — 10. da Rocha-Lima H.: Die Schutzimpfung gegen Fleckfieber. Med. Klin. S. 1147, 1917. — 11. da Rocha-Lima H.: Die Ätiologie des Fleckfiebers. Erg. d. allg. Path. Lubarsch-Oestertag, 1919. — 12. Rosenberger C.: Über die Technik der Herstellung des Schutzimpfstoffes gegen Fleckfieber nach Rocha-Lima in der Modifikation und Praktik nach Weigl. Arch. f. Schiffs.- u. Trop. Hyg. Bd. 26. S. 129, 1922. — 13. Otto R., Wohlrab R.: — w Gildermeister-Haagen. Hdb. d. Viruskrankheiten. Bd. II. S. 528. Fischer 1939. — 14. Kostrzewski J.: Dur osutkowy. Monografia (w druku). — 15. Weigl R.: Chorobotwórcze i uodparniające działanie Rickettsji ze szczególnym uwzględnieniem duru plamistego. Med. dośw. i społ. T. XXIII. Zesz. 1—2, 1938. —

16. H e r z i g A.: La prophylaxie contre le typhus exanthématique par la vaccination d'apres la méthode du professeur R. Weigl. Presse Médic. No 30. p. 571, 1939. — 17. S t e r l i n g - O k u n i e w s k i S.: Dur wysypkowy. Wyd. II. Lwów—Warszawa 1922. — 18. S p a r r o w H., M a r e c h a l P.: Réaction de l'organisme humain a l'inoculation des Ricketsias du virus typhique murin I. de Tunis. Revue d'Immunologie T. 5. No 5. p. 469, 1939. — 19. M o o s e r H.: Experimente zur Frage der epidemiologischen Bedeutung inapparenter Infektionen beim Fleckfieber. Schweiz. Zschr. f. Patholog. u. Bakteriologie. Vol. IV. Fasc. 1—2, 1941. — 20. C o m b i e s c o D., Z o t t a G., M a n c i u l e s c o E., T a s c a n J.: Maladie expérimentale provoquee chez le cobay par l'application de virus de typhus exanthématique epidemique sur la peau normale. Bull. Acad. medic. Roumaine. T. XI. No 1—2. — 21. K a r w a c k i L.: — w Karwackiego-Malinowskiego: Choroby zakaźne. Delta T. I. 1937. — 22. S t a r z y k J.: Zachowanie się zarazka tyfusu plamistego poza organizmem wszy w środowisku płynnym i suchym. Med. dośw. i społ. T. XXIII. str. 219, 1938. — Vitalité, virulence et pouvoir immunisant de Rickettsia Provazeki, conserves en dehors de l'organisme du pou. Arch. Inst. Pasteur. Tunis. T. XXVII. p. 263, 1938, — 23. T o p l e y - W i l s o n: The principles of bacteriology and immunity. Str. 920, 1939. — 24. E y e r H., P r z y b y ł k i e w i c z Z., D i l l e n b e r g H.: Das Fleckfieber bei Schutzgeimpften. Zschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten Bd. 122. S. 702, 1940. — 25. N i c o l l e — S p a r r o w — C o n s e i l: Vaccination preventive de l'homme contre le typhus éxanthématique par emploi de petites doses virulentes répetées. Presse Medic. p. 503, 1907. — 26. L a i g r e t — D u r a n d — L e f a u c h e r: La vaccination contre le thypus éxanthématique par le vaccin enrobé de l'Institut Pasteur Tunis. (Vaccin Nicolle-Laigret) Arch. Inst. Pasteur. Tunis. 26. p. 453, 1937. — 27. W s z e l a k i S.: Gorączka okopowa. — w Karwackiego-Malinowskiego Choroby zakaźne. T. I. str. 445, Delta 1937. — 28. P r z y b y ł k i e w i c z Z.: Odczyny alergiczne w przebiegu uodparniania przeciw durowi osutkowemu wg. met. Weigla. Przegl. Lek. Nr 4—7, 1946. — 29. W e i l E., B r e i n l F.: Ueber das Verhalten des Fleckfiebervirus im Organismus der Kleiderlaus. Zschr. f. Imm. Frsch. Orig. Bd. 39. S. 330, 1924, — 30. W e i l E., B r e i n l F.: Untersuchungen über die experimentelle Fleckfieberinfektion u. Immunität. Zschr. f. Immun. Frsch. Orig. Bd. 37. S. 441, 1932. — 31, M o r z y c k i J., Z a b ł o c k i B.: Med. dośw. i społ. 19. 1935, 20. 1936.

Dr med. ERMICH STEFAN Mikołów

Z kazistyki błędów w technice zakładania zespolenia żołądkowo-jelitowego

Ze Szpitala SS. Boromeuszek w Mikołowie.

W dawniejszym piśmiennictwie lekarskim spotykało się dość często nie tylko opisy poszczególnych przypadków, ale nawet całe zestawienia z dużego materiału operacyjnego różnego rodzaju błędów w technice operacyjnej, powstałych przypadkowo, czy to z winy chirurga, czy też niezależnie od tego wskutek zbiegu różnych nie dających się przewidzieć okoliczności. W nowszym piśmiennictwie opisów takich spotyka się już bardzo mało nie dlatego, by błędy te nie zdarzały się, gdyż warunki do ich powstawania w niczym nie zmieniły się, a nawet wobec powodzi różnych nowych metod operacyjnych sprzyjają temu bardzo, tylko, że przypadki te uważa się widocznie za mało interesujące, by nadawały się do opisu. A przecież niektóre z nich mają nie tylko duże znaczenie dydaktyczne, ale dają często możność ujawnić niejedną ciekawą obserwację kliniczną. Bywa to niejako eksperyment wykonany przypadkowo na człowieku.

Z tych względów zasługuje w pełni na uwagę przypadek obserwowany i leczony w naszym szpitalu.

Dotyczył on mężczyzny 56-letniego, z zawodu górnika, operowanego z powodu wrzodu żołądka przed 3 laty, w czasie okupacji niemieckiej, w jednym z wielkich szpitali na Śląsku. Jakiego rodzaju zabieg został wówczas wykonany, tego nasz chory nie wiedział. Historii jego choroby nie mogliśmy również uzyskać, albowiem administacja szpitala, w którym chory nasz był operowany, odpowiedziała nam, iż wszystkie historie choroby i księgi operacyjne z czasów okupacji niemieckiej w okresie działań wojennych uległy zniszczeniu.

Po zabiegu ustąpiły dawne objawy chorobowe oprócz bólów, które nasz chory miewał jednak nadal, tylko o innym charakterze. Były to bóle tępe, które zjawiały się zaraz lub wkrótce po jedzeniu, umiejscowione niżej niż dawniej, bo w okolicy pępka, i trwające różnie długo — od kilku minut do godziny, o zmiennym nasileniu i co charakterystyczne, że utrzymywały się one długo w postawie stojącej lub siedzącej a ustępowały dość szybko po ułożeniu się chorego na wznak nawet bez żadnych innych zabiegów leczniczych. Ułożenie się na bok prawy czy lewy nie przynosiło choremu już tej ulgi a czasem nawet wzmagało dolegliwości. Większych wzdęć nie miewał a wymioty bardzo rzadko. Dolegliwości te nie musiały być zbyt dokuczliwe, skoro nasz chory mógł początkowo objąć zajęcie strażnika kopalnianego, w ostatnich jednak czasach wzmogły się i chory pracować już nie mógł.

Badanie przedmiotowe nie dostarczyło nam żadnych szczególnych danych. Przeprowadzone u nas badania dodatkowe moczu, stolca, krwi i treści żołądkowej nie wykazały również żadnych odchyleń od normy. Prześwietlenie rentgenowskie żołądka (Dr G u j a) było następujące: żołądek mały, w górnej części przewężony na kształt klepsydry, prawdopodobnie wskutek silnych zrostów. W dolnym biegunie przewężenia widoczne zespolenie żołądkowo-jelitowe, przez które papka przechodzi prawidłowo.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano obecność pooperacyjnych zrostów otrzewnowych, utrudniających drożność w zakresie wysokiej pętli jelita poniżej zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Przebieg zabiegu operacyjnego był następujący: W znieczuleniu miejscowym wycięto dawną bliznę pooperacyjną i otwarto jamę brzuszną cięciem w linii środkowej od

wyrostka mieczykowatego mostka do pępka. Natrafiono na rozległe zrosty żołądka z przednią ścianą jamy brzusznej, wątrobą, woreczkiem żółciowym i poprzecznicą. Po ich mozolnym uwolnieniu stwierdzono na żołądku bliznowate zwężenie okolicy odźwiernika po wygojonym wrzodzie oraz obecność zespolenia żołądkowo - jelitowego przedpoprzecznicowego przedniego wraz z zespoleniem Brauna. Stan ten nie przedstawiałby nic osobliwego, gdyby nie ten szczegół, że pętla jelitowa, na której założono zespolenie przedstawiała bardzo ciekawy obraz. Zarówno samo jelito, jak i jego krezka były tu zgrubiałe i o rozszerzonych naczyniach żylnych. Skoro pętlę tę lekko pociągnięto w bok, stawała się natychmiast prawdziwie siną a naczynia żylne ulegały wybitnemu rozszerzeniu, tworząc na krezce jak gdyby sieć powrózków. Stało się zatem jasne, iż pętla ta znajduje się pod działaniem jakiegoś ucisku, umiejscowionego gdzieś poniżej pępka. Przedłużono zatem cięcie na powłokach brzusznych w dół, poniżej pępka i wówczas stwierdzono, że pętla ta bardzo nisko, bo u samej nasady jest skręcona o 360⁰ w odwrotnym kierunku wskazówki zegara, tworząc tam niejako węzeł umocowany licznymi drobnymi zrostami. Skręt ten był dość luźny tak, że drożność jelita była w tym miejscu oczywiście nieco utrudniona, lecz bez wątpienia całkowicie utrzymana, a nawet skoro pętlę pociągnięto lekko na bok, widziało się wyraźnie, że nie następowało zaciśnięcie samego jelita, lecz tylko, rzecz ciekawa, jego krezki, na co wskazywał pojawiający się natychmiast obraz opisanego wyżej zastoju żylnego w zakresie całej pętli jelitowej. Podkreślić muszę, że nasz chory zaczął wówczas jęczeć, podając, że ma napad bólów o tym samym charakterze, co zwykle. Należało więc pętlę jelitową uwolnić ze skrętu. Wykonano zatem odcięcie miejsca zespolenia żołądka z jelitem, pętlę odkręcono o 360⁰ i oba końce jelita zespolono ze sobą w sposób typowy. Otwór na przedniej ścianie żołądka zaszyto i założono zespolenie żołądkowo-jelitowe, ale tylne (g a s t r o - e n t e r o a n a s t o m o s i s r e t r o c o l i c a p o s t e r i o r v e r t i c a l i s m. H a c k e r), do którego zresztą były tu idealne warunki. Długość pętli jelitowej od zagięcia dwunastniczo-jelitowego Treitza do miejsca dawnego zespolenia z żołądkiem wynosiła około 65 cm. Powłoki brzuszne zaszyto w sposób typowy. Na wyciętym zespoleniu żołądkowo-jelitowym żadnych zmian chorobowych, a szczególnie obecności wrzodu trawiennego nie stwierdzono. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, rana zgojona przez rychłozrost, chory opuścił szpital wyleczony. Minęło już 3 miesiące od chwili zabiegu operacyjnego, chory znajduje się nadal ambulatoryjnie w naszej obserwacji lekarskiej, czuje się zupełnie dobrze, przybrał znacznie na wadze, żadnych bólów brzucha nie miewa.

Przypadek nasz zasługuje na uwagę i dokładniejsze omówienie raz ze względu na dydaktyczną stronę błędnego założenia zespolenia żołądkowo-jelitowego, z drugiej znów strony ze względu na powstały pod wpływem tego bardzo osobliwy obraz choroby.

Przebieg pierwszego zabiegu operacyjnego łatwo sobie przedstawić. Operujący stwierdził po otwarciu jamy brzusznej dobrotliwe zwężenie odźwiernika na tle wygojonego lub niezupełnie jeszcze podówczas wygojonego wrzodu żołądka i zdecydował się na założenie zespolenia żołądkowo-jelitowego, które jest metodą z wyboru w leczeniu operacyjnym tych stanów. Zamiast wykonać powszechnie używane zespolenie zapoprzecznicowe tylne Hackera, do którego założenia były zupełnie prawidłowe warunki, wybrał zespolenie przedpoprzecznicowe, przednie Wölflera, wykonywane dziś na ogół tylko w przypadkach, w których zespolenie pierwsze jest z różnych względów technicznie trudne lub niewykonalne. Zespolenie zapoprzecznicowe tylne stwarza bowiem dla przewodu pokarmowego warunki bardziej zbliżone do fizjologicznych, gdyż wyłącza z pasażu o wiele krótszy odcinek jelita i wprowadza treść żołądkową w miejscu o wiele korzystniejszym, bliżej przewodu żółciowego i trzustkowego, gdzie śluzówka jelitowa więcej przystosowana jest do szkodliwego działania soku żołądkowego, aniżeli śluzówka dalekiej pętli użytej do zespolenia przedniego (S t i c h). Nie można jednak z tego powodu czynić zasadniczego zarzutu operującemu, gdyż zespolenie przedpoprzecznicowe przednie ma równe prawa obywatelskie i jakkolwiek jest metodą przestarzałą, przecież są jeszcze chirurdzy, którzy pozostali mu wierni, jak E n d e r l e n, B o r h a r d i N o e t z e l.

Skoro przyszło wybrać odpowiednią pętlę jelita cienkiego do założenia zespolenia, musiał operujący mieć duże trudności w jej wyszukaniu i w ostatecznej decyzji. Tylko pod wpływem bezplanowego przerzucania i obracania pętlami jelita cienkiego mogło dojść do skręcenia zespoleniowej pętli o 360⁰ a skręt ten nie został potem spostrzeżony, gdyż nie leżał w zasięgu wzrokowym pola operacyjnego, lecz, co rzadko się chyba zdarza, bardzo nisko, ukryty pod powłokami brzusznymi poniżej pępka. Niewątpliwie sprzyjała temu ta okoliczność, że pętla wybrana do zespolenia była dość długa, jak bowiem wyżej zaznaczono, długość jelita od zagięcia Treitza do otworu zespoleniowego wynosiła około 65 cm.

Wśród błędów w technice zakładania zespolenia żołądkowo-jelitowego przedpoprze-

cznicowego przedniego zdarzały się niejednokrotnie przypadkowe skręcenia pętli zespoleniowej. Stany te dają po zabiegu na ogół obraz kliniczny wysokiej niedrożności przewodu pokarmowego z bardzo charakterystycznymi objawami, znany pod nazwą „circulus vitiosus“. Chirurdzy uważają powszechnie, że przypadki te wymagają natychmiastowego, powtórnego otwarcia jamy brzusznej i odkręcenia pętli jelitowej, w przeciwnym bowiem razie prowadzą do zejścia śmiertelnego (Stich). Ciekawą jest rzeczą, że w naszym przypadku mimo skręcenia pętli zespoleniowej o 360° objawy niedrożności nie wystąpiły w ogóle i nawet nie były wyraźniej zaznaczone, gdyż chory był wypytywany przez nas szczególnie dokładnie w tym kierunku. Stan ten odbił się jednak niekorzystnie na prawidłowym krążeniu krwi w zakresie tej pętli. Skręcenie było dość luźne i nie powodowało żadnych zaburzeń, gdy pętla wolna była od jakichkolwiek napięć. I w tych warunkach nie miewał nasz chory żadnych dolegliwości. Dopiero, gdy pętla zespoleniowa znalazła się pod działaniem jakiegoś napięcia, jak naprzykład pod wpływem lekkiego pociągania w bok w czasie zabiegu operacyjnego, przychodziło do silniejszego zaciśnięcia miejsca skrętu i pojawienia się spostrzeganego przez nas zastoju żylnego w zakresie całej pętli. Wtedy też zaczynał się chory skarżyć na znane mu już charakterystyczne bóle koło pępka. Stany te musiały zjawiać się częściej i przez dłuższy okres czasu, skoro naczynia żylne w zakresie tej pętli były wybitnie rozszerzone, przerosłe i zgrubiałe.

I teraz stał się nam jasny mechanizm tych charakterystycznych bólów, na które skarżył się nasz chory. Jak już wspomniano, pojawiały się one wkrótce po jedzeniu, utrzymywały się dość długo w postawie stojącej a znikały, skoro chory położył się na wznak. Treść pokarmowa, dostawszy się bowiem z żołądka do pętli zespoleniowej, przechodziła wskutek jej skręcenia wolniej i trudniej, powodując w postawie stojącej siłą swej ciężkości pociąganie pętli i zaciskanie węzła. Po ułożeniu się chorego na wznak bóle te ustępowały, gdyż w tym ułożeniu brak było obciążenia pętli, tj. czynnika powodującego zaciskanie węzła.

Część tych bólów u naszego chorego można by odnieść do trudności w przechodzeniu treści pokarmowej przez skręconą pętlę jelitową a ustępowanie bólów po ułożeniu się chorego na wznak można by też częściowo wytłumaczyć poprawą warunków przechodzenia treści pokarmowej przez skręconą pętlę w tym właśnie ułożeniu, w którym węzeł ulegał największemu odciążeniu. Brak jakichkolwiek innych objawów niedrożności a przede wszystkim wymiotów wskazuje jednak niezbicie, że główną przyczyną tych bólów były zaburzenia w krążeniu a tylko chyba pośrednią częściowe utrudnienie w pasażu jelitowym.

Najciekawszą była obserwacja zrobiona w czasie zabiegu operacyjnego, kiedy to zaciskając węzeł przez pociąganie pętli, stwierdzono to rzadkie zjawisko, że skręcenie pętli jelita może w pewnych warunkach wywołać zaciśnięcie naczyń krezkowych, nie powodując równocześnie całkowitego skręcenia jelita i zamknięcia jego drożności. Przypadek nasz jest też dowodem, że z zespoleniem żołądkowo-jelitowym na skręconej o 360° pętli jelitowej w pewnych korzystnych warunkach żyć można nawet okresowo bez większych dolegliwości. Czynnikiem sprzyjającym było tu założenie zespolenia na pętli bardzo długiej, przez co sam skręt stał się szerszy i luźniejszy.

W piśmiennictwie ogłaszano dotychczas niejednokrotnie przypadki skręcenia pętli zespoleniowej. Pierwszy tego rodzaju przypadek miał opisać Peham. Zagadnienie to dokładnie rozwinął i omówił na podstawie własnych przypadków Chlumsky, przy czym przedstawił rysunkowo wszelkie możliwe odmiany skręcenia pętli jelitowej. Dalsze tego rodzaju przypadki opisali Weber, Braun, Haas i inni. Wszelkie obserwacje poczyniono albo podczas powtórnego otwarcia jamy brzusznej, wykonanego w kilka dni po założeniu zespolenia żołądkowo-jelitowego albo też podczas badania pośmiertnego. Autorowie ci podają zgodnie, że klinicznie przypadki te dawały jedynie obraz wysokiej niedrożności przewodu pokarmowego. O jakichkolwiek zaburzeniach w krążeniu wywołanych przez ucisk skręconej pętli na naczynia krezkowe a wywierających pewne piętno na obrazie chorobowym, jak w naszym przypadku, żadnych wzmianek u wspomnianych autorów nie spotykałem.

PIŚMIENNICTWO

Chlumsky R.: Beitr. klin. Chir. Nr 20, S. 231, 1898. — Haas W.: Münch. Med. Woch. Z. 5, S. 1664, 1927. — Kausch W.: Deutsch. med. Wochenschr. Nr 6, S. 845, 1916. — Schloffer H.: Wullstein-Kuttner: Lehrbuch d. Chirurgie. Jena 1920, S. 67. — Stich R.: Stich-Makkas: Fehler u. Gefahren bei chir. Operationen. Jena 1932, S. 547, 480. — Tamże: Borhard, Enderlen, Noetzel. — Weber W.: Beitr. klin. Chir. K. 31, S. 240, 1901.

ZYGMUNT ALBERT

W sprawie zażyciowego powstawania fragmentacji mięśnia sercowego [1])

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: † Prof. Dr W. Nowicki.

W jednej z prac zajmujących się patologią mięśnia sercowego [2]) omawiałem sprawę

[1]) Praca ta była gotowa do druku we wrześniu 1939 r.

[2]) Zmiany mięśnia sercowego w chorobach ze stanami drgawkowymi i szałowymi ze szczególnym uwzględnieniem fragmentacji. Pol. Gaz. Lek. 1939.

jego fragmentacji. Chodziło w niej o to, czy fragmentacja mięśnia sercowego jest sprawą jedynie agonalno-pośmiertną, czy też może być i zażyciową. Martwice i blizny mięśnia sercowego stwierdzone u chorych cierpiących na padaczkę mają być wynikiem niedokrwienia spowodowanego uciśnięciem naczyń wieńcowych serca, w czasie jego gwałtownych skurczów w czasie napadu padaczkowego. Podobne zmiany powinno się stwierdzić i w innych stanach skurczowych i drgawkowych (rzucawka porodowa, tężec i inne). We wspomnianej pracy nie stwierdziłem wprawdzie ognisk martwicy lub blizn w tych stanach, ale zauważyłem stosunkowo częstsze występowanie fragmentacji niż w innych przypadkach. Ze względu na stosunkowo mały wówczas zebrany materiał (56 przypadków), nie mogłem pewnie stwierdzić, czy istotnie stany drgawkowe i szałowe sprzyjają zażyciowemu powstaniu fragmentacji. Wprawdzie u zwierząt rzadko udaje się wywołać fragmentację mięśnia sercowego, mimo to postanowiłem użyć ich do doświadczeń.

Metodyka: do doświadczeń użyłem dorosłych białych szczurów i białych myszy, własnej hodowli. Celem wywołania drgawek i skurczów zastosowałem u części zwierząt toksynę tężcową (dostarczoną mi uprzejmie przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, za co składam jego kierownikowi Profesorowi dr. L. Hirszfeldowi serdeczne podziękowanie), u części zaś tlenek węgla.

Doświadczenie z toksyną tężcową: stosowałem ją podskórnie w rozcieńczeniach 1/500 i 1/50 w ilości 0,2—0,6 cm^3 u 11 szczurów i również podskórnie w rozcieńczeniach takich samych, ale w ilościach 0,05—0,4 cm^3 u 15 myszek. Z chwilą, gdy u zwierząt tych pojawiły się objawy tężca, powodowałem od czasu do czasu napady dotknięciem lub szmerem. Zwierzęta ginęły 1—3 dni po wystąpieniu pierwszych objawów tężca. Badanie histologiczne mięśnia sercowego dało wynik ujemny, nigdzie nie stwierdziłem śladu fragmentacji.

Uważając, że skurcze tężcowe trwały za krótko, postanowiłem zastosować tlenek węgla, gdyż tym sposobem mogłem regulować długość działania i mogłem do woli przerywać badania. W tym celu umieszczałem szczury i myszy pod szklanym kloszem, do którego wężem gumowym doprowadzałem świetlny gaz[3]). Zwierzęta, a zwłaszcza myszy bardzo szybko oddziaływały na gaz gwałtownymi skurczami, drgawkami i gwałtownymi podskokami. Niektóre myszy dostawały wśród tego krwotoku z nosa. Nie można było dopuścić do tego, aby atak taki trwał dłużej niż kilka sekund, gdyż zwierzę ginęło, co mi się początkowo kilkakrotnie zdarzyło. Po pewnej wprawie postępowałem w ten sposób, że przez kilka sekund napuszczałem gaz do klosza, a następnie go wyłączałem. Z chwilą, gdy zobaczyłem niepokój zwierzęcia, co poprzedzało na kilka sekund drgawki, odkrywałem klosz i wachlując tekturą otaczające powietrze, udostępniałem dopływ tlenu zwierzęciu tak, że drgawki trwały tylko kilka sekund i zwierzę przychodziło do siebie. W ten sposób powtarzałem doświadczenie z każdym zwierzęciem z osobna, poddając je gazowaniu kilka razy bezpośrednio po sobie, po czym przerywałem doświadczenie do następnego dnia.

Oprócz poddawania zwierząt ostremu działaniu gazu świetlnego, zastosowałem jeszcze przewlekłe zatruwanie tym gazem. Wówczas nie zamykałem szczelnie klosza w czasie wpuszczania gazu, lecz przy słabym dopływie gazu odchylałem klosz tak, że stale dopływało świeże powietrze. W ten sposób zwierzę przebywało w atmosferze świetlnego gazu, wdychając go stale, ale w dawce nie doprowadzającej do śmierci.

W ten sposób niektóre zwierzęta padały już z początkiem doświadczenia przy próbach ostrego, a czasem i przewlekłego zatruwania gazem, inne zaś udawało mi się zatruwać przez tydzień i dłużej. Każde zwierzę sekcjonowałem i pobierałem mięsień sercowy do histologicznego badania. Barwiłem hematoksyliną i eozyną, sudanem III i metodą v. Giesona. Żadnych dodatnich wyników nie osiągnąłem. W żadnym przypadku nie stwierdziłem fragmentacji mięśnia sercowego.

ST. ŚLOPEK — Kraków

Z badań nad biologią pałeczek czerwonkowych.

O atypowych szczepach Bacterium alcalescens [1]).

W pracy nad budową antygenową pałeczek czerwonkowych typu Flexner (Kuryłowicz W., Ślopek St.: Med. dośw. i społ. 1946 zesz. 1—2, str. 112) napotkaliśmy wśród szczepów rasy P (identycznej z Bact. alcalescens Andrewes) 5 szczepów wykazujących odchylenia i to dość znaczne od typowych przedstawicieli tej rasy.

Bacterium alcalescens Andrewes włączyliśmy, na podstawie stwierdzenia wspólnych antygenów z innymi pałeczkami czerwonkowymi typu Flexner, do gru-

---

[3]) Gaz świetlny we Lwowie był wówczas mieszaniną gazu sztucznego wytwarzanego w gazowni z węgla kamiennego i gazu naturalnego ziemnego dostarczanego rurami z Daszawy. Trującym był jedynie gaz sztuczny.

[1]) Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku w jesieni 1944 r.

py pałeczek czerwonkowych i oznaczyliśmy jako rasę P typu Flexner. Za tym przemawiało również zachowanie się Bact. alcalescens pod względem morfologicznym i biochemicznym (Kuryłowicz W., Ślopek St.; Med. dośw. i społ. 1946 zesz. 1—2, str. 149).

Dokładnej obserwacji poddano zarówno typowy szczep Bact. alcalescens Andrewes (otrzymany w roku 1938 z National Coll. of Type Cultures w Londynie) i szczepy wyosobnione przez nas w latach 1941—1943 w przypadkach czerwonki na terenie Lwowa (Nr 15, 19, 75, 527, 915).

Odchylenia szczepów atypowych dotyczyły cech morfologicznych i biochemicznych. Pod względem budowy antygenowej odpowiadały typowym pałeczkom Andrewesa (Andrewes F. W.: Lancet 1918, 560).

Wszystkie atypowe szczepy wykazywały żywy ruch własny, szczególnie żywy w hodowlach bulionowych trzymanych w cieplocie pokojowej; w cieplocie 37° C ruch był bardzo słaby, przeważnie zaś stwierdzano postacie nieruchome. Barwieniem (met. Graya) stwierdzono obecność rzęsek (wkołowrzęse). Przeciwnie Bact. alcalescens Andrewes wykazywał jedynie ruch drobinowy Browna, a przy barwieniu stwierdzano brak urzęsienia.

Odmiennie niż Bact. alcalescens, atypowe szczepy rosły bujniej w cieplocie pokojowej niż przy 37° C.

Dalsze różnice dotyczyły fermentacji cukru mlekowego. Wszystkie atypowe szczepy fermentowały cukier mlekowy kwaśno-bezgazowo; nadto zakwaszały i ścinały mleko w przeciągu tygodnia oraz redukowały lakmus. Typowy szczep Bact. alcalescens nie fermentuje cukru mlekowego i zmienia oddziaływanie pożywki mleka z lakmusem z obojętnego na zasadowe.

Odnośnie do innych cech biochemicznych atypowe szczepy zachowywały się, jak typowe pałeczki Bact. alcalescens. Podobnie więc, jak pałeczki Andrewesa nie rozpuszczały żelatyny, wytwarzały indol w wodzie peptonowej lub bulionie, fermentowały kwaśno-bezgazowo ramnozę, cukier gronowy, słodowy, glicerynę (bardzo wolno — ok. tygodnia), mannit, dulcyt i sorbit. Nie fermentowały cukru trzcinowego i rafinozy.

W odczynie zlepnym z wysokowartościowymi surowicami, przygotowanymi drogą uodpornienia królików typowym szczepem Bact. alcalescens i atypowym szczepem 915, wszystkie szczepy tak typowe, jak atypowe aglutynowały w obu surowicach do miana (1:3.200). Podobne zachowanie stwierdzono w odczynie wiązania dopełniacza. Odczyn wiązania dopełniacza wypadał dodatnio przy wszystkich szczepach i w obu surowicach w rozcieńczeniach 1:1.280. W odróżnieniu od typowego Bact. alcalescens szczepy atypowe nie wykazywały powinowactwa z innymi rasami typu Flexner. Tak w wieloważnej surowicy Flexner, jak i rasowych surowicach (monowalentnych) odczyn aglutynacyjny i wiązania dopełniacza ze szczepami atypowymi wypadał stale ujemnie. Typowy szczep Bact. alcalescens, jak wynika z badań wykonanych wspólnie z Kuryłowiczem (cyt. wyżej) posiada wspólne antygeny grupowe z innymi rasami typu Flexner.

Wyniki odczynu aglutynacyjnego, wiązania dopełniacza i absorbcji aglutynin z wysokowartościowych surowic (Bact. alcalescens i atypowego szczepu 915) wskazują, że atypowe szczepy posiadają jednolity charakter antygenowy i pod względem budowy antygenowej są identyczne z Bact. alcalescens Andrewesa.

Wreszcie wszystkie atypowe szczepy w przeciwieństwie do Bact. alcalescens ulegały rozpuszczaniu pod wpływem wieloważnego bakteriofaga czerwonkowego.

Obserwacje czynione co kwartał w ciągu trzech lat dawały stale identyczne wyniki. Wskazywałoby to na stałość opisanych wyżej cech.

Podobne szczepy opisał J. Bamforth (J. of. Hyg. 1936, 36, 363). Szczepy tego autora, podobnie jak nasze wykazywały ruch własny, fermentowały cukier mlekowy bardzo wolno, w przeciwieństwie jednak do naszych fermentowały węglowodany i alkohole wyższe z wytwarzaniem kwasu i gazu, w czym zbliżałyby się do atypowych szczepów pałeczek okrężnicy. Antygenowo odpowiadały pałeczkom Bact. alcalescens Andrewesa.

Na podstawie powyższych wyników wyznaczenie miejsca w systematyce dla opisanych pałeczek jest dość trudne. Pod względem morfologicznym i biochemicznym zbliżają się raczej do atypowych pałeczek okrężnicy, z drugiej jednak strony ze względu na ich jednolitą budowę antygenową, identyczną z rasą P typu Flexner (Bact. alcalescens Andrewes) należało by zaliczyć je do tejże rasy. Być może, iż chodzi tu o atypowe szczepy pałeczek okrężnicy, które posiadają antygen identyczny z Bact. alcalescens.

Wyniki te, jak również wyniki badań nad pokrewieństwem antygenowym pałeczek okrężnicy z pałeczkami durowo-paradurowymi i czerwonkowymi (praca w druku Kuryłowicz W. i Ślopek St.: Med. dośw. i społ. 1947) oraz nad pokrewieństwem pałeczek paraduru C z pałeczkami czerwonkowymi typu Flexner (Kuryłowicz W. Ślopek St.: Przegl. Lek. 1947, Nr 1, str. 23),

wskazują na duże powinowactwo antygenowe wśród gramoujemnych pałeczek jelitowych. Przemawiają one za przypuszczeniem, że chodzi tu o wspólną genetycznie grupę drobnoustrojów, która pod wpływem czynników dysgenetycznych rozpadła się na szereg podgrup, które dziś ujmujemy w systematyce jako pałeczki durowe, paradurowe, czerwonkowe, okrężnicy i inne.

Streszczenie i wnioski.

Badając strukturę antygenową Bact. alcalescens włączonego przez nas do grupy pałeczek Flexnera jako rasę P, napotkaliśmy szereg (5) szczepów, wykazujących odchylenia i to dość znaczne od typowego Bact. alcalescens. Odchylenia te dotyczyły jedynie morfologii i biochemicznych cech; serologicznie szczepy te wykazywały budowę antygenową identyczną ze szczepami Bact. alcalescens. Stwierdzono to na podstawie odczynu aglutynacji, wiązania dopełniacza i absorbcji aglutynin wykonanych na krzyż w odpowiednich surowicach wysokowartościowych. Odchylenia dotyczyły w pierwszym rzędzie ruchomości. Wszystkie szczepy wykazywały żywy ruch własny, zwłaszcza w hodowlach bulionowych w ciepłocie pokojowej; w ciepłocie 37° ruch był słaby, przeważnie zaś stwierdzało się postacie nieruchome. Również wzrost na podłożach zwyczajnych bywał intensywniejszy w ciepłocie pokojowej w porównaniu z hodowlami w ciepłocie 37°. Dalsze różnice dotyczyły zachowania się tych szczepów w odczynach biochemicznych. U wszystkich szczepów stwierdzono fermentację kwaśno-bezgazową cukru mlekowego, koagulację mleka oraz redukcję lakmusu. Inne cechy biochemiczne, jak u typowych przedstawicieli rasy Bac. alcalescens. Wreszcie pałeczki te w przeciwieństwie do typowych ulegały rozpuszczaniu pod wpływem poliwalentnego bakteriofaga czerwonkowego.

Obserwacje czynione co kwartał w ciągu 3 lat dawały stale identyczne wyniki, co wskazywałoby na stałość powyższych cech.

Na podstawie powyższych wyników wyznaczenie miejsca w systematyce bakteryjnej dla opisanych szczepów jest niezwykle trudne. Pod względem morfologicznym i biochemicznym zbliżają się do grupy pałeczek okrężnicy, z drugiej jednak strony ze względu na ich jednolitą budowę antygenową, identyczną z rasą P grupy Flexner (Bacterium alcalescens Andrewes) należało by wliczyć je do tejże rasy. Być może, iż chodzi tu o atypowe szczepy pałeczek okrężnicy, które posiadają antygen identyczny z Bacterium alcalescens.

Wyniki te, jak również wyniki naszych badań nad pokrewieństwem antygenowym pałeczek okrężnicy z grupą pałeczek durowo-paradurowych i czerwonkowych oraz nad pokrewieństwem pałeczek paraduru C i pałeczek czerwonkowych typu Flexner, wskazują na duże powinowactwo antygenowe wśród gramoujemnych pałeczek jelitowych. Przemawiają one za przypuszczeniem, że chodzi tu o wspólną genetycznie grupę drobnoustrojów, która pod wpływem czynników dysgenetycznych rozpadła się na szereg podgrup, które dziś ujmujemy jako pałeczki durowe, paradurowe, czerwonkowe, okrężnicy i inne.

Lek. JAN RYMAR Kraków

W sprawie punkcji szpiku u zwierząt

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.

Pobieranie szpiku u zwierząt uskuteczniał u psów Alexandrow przez nakłucie mostka. U małych zwierząt, jak np. u królików przez nakłucie mostka nie możemy wydostać miazgi szpikowej. Aleksandrowicz dlatego otrzymywał u królików szpik kostny przez nakłucie piszczeli (według informacji ustnej).

Próby punkcji szpiku u królików podjęliśmy w celu uzyskania pełnej miazgi szpikowej bez domieszki krwi obwodowej. Opracowanie odpowiedniej metody otrzymywania miazgi szpikowej jest ważne i cenne dla badań doświadczalnych, dotyczących stanu szpiku kostnego, a też np. dla hodowli jego in vitro.

Do wykonania punkcji szpiku u królików użyłem igły takiej samej, jaką stosuje się do punkcji mostka u człowieka o wymiarach: długość 3,5 cm, średnica wewnętrzna 0,9 mm. Punkcję szpiku wykonywałem, wkręcając igłę w kość udową na odcinku leżącym między krętarzem trzecim (trochanter tertius), a szczytem krętarza dużego (trochanter major). Wymieniony odcinek kości długiej wykazuje wewnątrz utkanie beleczkowe, a szczególnie część górna okolicy krętarza dużego. Powierzchnia odcinka kości leżąca nieco poniżej krętarza dużego a krętarzem trzecim posiada bardzo zbite utkanie tkanki kostnej, co powoduje, że igła punkcyjna ślizga się po kości i trzeba dużej cierpliwości podczas nakłuwania części zbitej i zachowania ostrożności, aby nie uszkodzić otaczających tkanek. Powierzchnia krętarza dużego jest nieco chropawa, na niej igła punkcyjna lepiej się utrzymuje, a tym samym ułatwia wykonanie punkcji. Punkcja u królików chudych jest o wiele łatwiejsza i szybsza, niż u królików dobrze odżywionych. Punkcje wykonywano w lekkiej narkozie. Przed punkcją strzyże się sierść w okolicy, w której ma być wykona-

ny zabieg, na przestrzeni równającej się mniej więcej powierzchni dłoni. Królik leży na stole na boku, trzymany w rękach przez asystę. Kończynę, którą się punktuje ustala się, podkładając pod nią miękki wałek. Miejsce wkłucia odkaża się słabym roztworem jodu w alkoholu. Przed punkcją do igły punkcyjnej jałowej wprowadzam mandrynem mały kryształek cytrynianu sodu, aby zapobiec skrzepnięciu wydobywanej masy tkanki szpikowej w ilości 0,1—0,2 ml. strzykawką 2 ml. Aspirowanie przerywamy po ukazaniu się niewielkiej ilości (kropli) krwawej masy w strzykawce i wtedy igłę ostrożnie wyciągamy z kości. Uzyskaną masę tkanki szpikowej przenosimy na płytkę parafinową, która tutaj (oprócz zastosowania cytrynianu sodu do igły) jest drugim czynnikiem zapobiegającym skrzepnięciu szpikowej miazgi, a więc i uszkodzeniu komórek szpikowych. Tak uzyskaną kroplę krwawej masy, wykazującej strzępki tkanki szpikowej, można z płytki parafinowej prawie w całości przenieść na szkiełka podstawowe, wykonując dowolnej gęstości rozmazy. Rozmazy ze szpiku królika, w przeciwieństwie do rozmazów miazgi szpikowej u człowieka, nie zawsze wykazują „oka“ spowodowane przez kropelki tłuszczu, natomiast wykazują drobne „grudki“ w rozmazie, które są grubszymi cząsteczkami tkanki szpikowej, jaka nie została roztarta na szkiełkach przedmiotowych.

Punkcję szpiku u królika można wykonywać w dwóch miejscach, tj. w okolicy krętarza trzeciego i w okolicy krętarza dużego.

Punkcja krętarza dużego może być wykonana na jego szczycie lub też mniej więcej ½ cm poniżej szczytu, igłę trzeba zawsze kierować skośnie, około 45° względem kości udowej, nigdy prostopadle, ponieważ bardzo łatwo można uszkodzić staw biodrowy królika. Przy punktowaniu krętarza dużego nie wprowadzamy igły zbyt głęboko i próbujemy wyciągać szpik bardzo szczelną strzykawką. Orientacja podczas punktowania krętarza dużego jest utrudniona szczególnie wtedy, gdy królik jest dobrze odżywiony. Igła wtedy ślizga się po kości i może nawet, wpadając w sąsiadujące miękkie tkanki, uszkodzić np. n. *ischiadicus*. Charakterystyczny chrzęst kości, jaki występuje u ludzi przy wykonywaniu punkcji mostka nie zawsze daje się usłyszeć u królików, co może także utrudniać orientację.

Punkcję szpiku można także wykonać na powierzchni kostnej pod krętarzem trzecim, która wynosi w przybliżeniu, w zależności od wielkości królika, od 30—40 mm². Krętarz trzeci jest wyczuwalny przez powłoki jako wyraźny guzek leżący poniżej guzka krętarza dużego. Jeżeli królik jest chudy, można nawet wyczuć wygięcie tego krętarza ku przodowi. I pod to właśnie wygięcie krętarza trzeciego, po przebiciu powłok wkręcamy igłę punkcyjną. Nachylenie igły jest nieco skośne względem powierzchni wkłucia, lecz tym razem nie wzdłuż przebiegu osi podłużnej kości, lecz do kierunku osi poprzecznej. Igła natrafiwszy na kość ślizga się po niej, bardziej niż po krętarzu dużym i wtedy trzeba dobrze i pewnie ustalić rękę, wkręcając systematycznie igłę w warstwę kości zbitej. Po częściowym ustaleniu igły można manipulować mandrynem, starając się nim dalej przebijać kość. Gdy igła jest mniej więcej ustalona, wówczas wykonuje się ruchy obrotowe tak, jak przy wkręcaniu świdra. Czasem usłyszeć można trzeszczenie kości, co świadczy o przedostaniu się igły w okolice beleczek kostnych. W tym miejscu igłę można wprowadzić nawet do 12 mm w głąb kości, jeżeli naturalnie zajdzie to „idealne“ ustawienie początkowe igły, które umożliwi dostanie się bardzo głęboko do wnętrza kości, nawet w okolicę krętarza małego (*trochanter minor*), leżącego na kości udowej po stronie przeciwnej, jak krętarz trzeci.

Igłę punkcyjną można czasem przypadkowo wkłuć między krętarz duży a krętarz trzeci, uzyskując pewną ilość miazgi przy bardzo płytkim ustaleniu igły. Jeżeli zaś igłą pójdziemy dalej, łatwo można przebiwszy drugą przeciwległą blaszkę kostną wyjść igłą w dołku krętarzowym (*fossa trochanterica*), nie uzyskawszy miazgi szpikowej lub w razie dalszego wprowadzania igły dojdziemy między okolicę główki kości udowej, a krętarz mały. Przy tej niepożądanej wędrówce igły punkcyjnej również można uzyskać niekiedy miazgę szpikową, lecz wówczas orientacja co do miejsca, z którego ją otrzymano, jest niepewna, a igła tkwiąca bardzo głęboko może wywołać uszkodzenie tkanek.

Króliki po wykonanym zabiegu nie wykazują żadnych zmian w zakresie aparatu ruchowego, ani zmian ogólnych.

Jak dotychczasowe nasze badania wskazują, najlepszym miejscem dla wykonania punkcji szpiku jest okolica pod krętarzem trzecim, ponieważ orientacja jest łatwa, zagęszczenie komórek szpikowych dość znaczne, trudnością jest tylko duży opór warstwy kości o zbitym utkaniu, który zresztą jest do pokonania przy ostrej igle punkcyjnej i cierpliwości wykonującego zabieg.

PIŚMIENNICTWO

Alexandrow: Fol. Haemat. 41, 428. 1930. — Krause W.: Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig, 1884.

Doc. Dr WITOŁD DŻUŁYŃSKI Warszawa

Wypadki śmierci w zatrudnieniu w Polsce w latach 1933—1934.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego. — Kierownik: Prof. Dr W. Grzywo-Dąbrowski.

Wielkie straty, jakie pociągają za sobą wypadki w zatrudnieniu zarówno dla poszczególnych przedsiębiorstw, jak i dla całego gospodarstwa narodowego oraz dotkliwe następstwa tych wypadków dla samych pracowników i ich rodzin, zmusiły wszystkie kraje cywilizowane do wytężonych wysiłków zmierzających do zmniejszenia liczby wypadków przy pracy. Oprócz postanowień ustawowych, powierzających inspektorom pracy i lekarzom urzędowym oraz fabrycznym troskę o bezpieczeństwo i higienę pracy, zorganizowano specjalne instytucje, które badają warunki pracy w poszczególnych rodzajach przemysłu oraz opracowują metody akcji zmierzających do zwiększenia bezpieczeństwa i podniesienia warunków higienicznych w przedsiębiorstwach. W tym celu utworzono w Anglii „National Safety First", we Francji „Bureau Central de Prevention des Societes d'Assurances", w Ameryce „National Safety Council". W Polsce powstał w r. 1931 „Instytut Spraw Społecznych" jako fundacja instytucyj ubezpieczeń społecznych, stanowiąca samoistną osobę prawną. Instytut ten prowadził działalność naukową, instrukcyjną i propagandową w zakresie bezpieczeństwa i higieny pracy. Niestety okupacja niemiecka rozwiązała tę instytucję i zniszczyła jej mienie.

Wysiłki zmierzające do zwalczania wypadków w zatrudnieniu, podejmowane zwłaszcza w ostatnich dziesiątkach lat z niezwykłą energią, przynoszą istotnie realne i cenne korzyści, zwłaszcza w zakresie bezpieczeństwa technicznego, mimo to jednak jest nieprawdopodobne, by kiedykolwiek udało się zapobiec wszystkim nieszczęśliwym wypadkom w zatrudnieniu, tym bardziej, że nieraz tzw. czynnik ludzki (facteur humain) jest istotnym czynnikiem wywołującym nieszczęśliwe zdarzenie. Zwalczanie takich wypadków jest bardzo trudne, ponieważ czynnik ludzki, to wypadkowa cech indywidualnych osobnika, jego konstytucji psychicznej i fizycznej, kwalifikacji zawodowej, doświadczenia, a poza tym wielu innych właściwości osobniczych czasowych, okresowych lub pzygodnych, nie zawsze uchwytnych, które to cechy i właściwości mogą w chwili grożącego niebezpieczeństwa wywrzeć decydujący wpływ na powstanie lub uniknięcie wypadku.

Nie znaczy to jednak, by z powodu tych trudności akcja zapobiegawcza miała być kiedykolwiek zaniechana lub powstrzymana w postępie, lecz przeciwnie, należy ją prowadzić stale energicznie, zwłaszcza wobec ciągłego rozwoju techniki i związanego z tym wzrostu niebezpieczeństwa dla elementu ludzkiego.

Z zagadnieniem bezpieczeństwa pracy łączy się ściśle zagadnienie organizacji lecznictwa pracowników poszkodowanych wskutek wypadku w zatrudnieniu. Celem sprawdzenia, jak przedstawia się w Polsce leczenie tych pracowników, podlegających społecznemu ubezpieczeniu wypadkowemu oraz zbadania, czy w tym dziale medycyny społecznej można by osiągnąć lepsze wyniki, przestudiowałem akta wszystkich zgłoszonych na obszarze ówczesnej Polski w latach 1933—1934 wypadków śmierci. Przy badaniu akt zwracałem szczególną uwagę na to, czy i w jakim czasie po wypadku udzielono poszkodowanemu pierwszej pomocy, w jaki sposób przetransportowano poszkodowanych[1]) oraz jakie metody leczenia stosowano przy poszczególnych rodzajach obrażeń.

Zaznaczyć muszę na wstępie, że przy opracowywaniu tego materiału spotkałem się z trudnościami wynikającymi przede wszystkim stąd, że w aktach brak było nieraz odpowiednich zapisków, na podstawie których można by było odtworzyć przebieg zdarzenia i jego następstwa; albowiem zarówno doniesienia o wypadkach, jak i protokoły z przeprowadzonych dochodzeń, a również i odpisy kart chorobowych nawet szpitalnych, były nieraz niedokładnie i nieumiejętnie sporządzone. Z drugiej strony nawet dokładne i umiejętnie podane zeznania świadków oraz szczegółowe opisy przebiegu leczenia nie zawsze pozwalały odtworzyć następstwa wypadku w tym stopniu, by z przeważającym prawdopodobieństwem można było przyjąć zaniedbania albo błędy w udzieleniu pierwszej pomocy lub w dalszym leczeniu poszkodowanych, które by zadecydować mogły o ich śmierci. Opierając się jednak na całym materiale muszę podkreślić, że zarówno organizacja pierwszej pomocy w nagłych wypadkach, jak i dalsza opieka nad poszkodowanymi, nawet opieka szpitalna, nie zawsze stały na wysokości odpowiadającej zdobyczom wiedzy lekarskiej i że racjonalne zorganizowanie lecznictwa wypadkowego przyczyniłoby się niewątpliwie do zmniejszenia liczby zgonów, tym samym zmniejszyłoby z korzyścią dla gospodarstwa narodowego straty materialne wyrządzane wypadkami przy pracy.

Wszystkie wypadki śmierci zgłoszone w Polsce[2]) jako wypadki w zatrudnieniu

[1]) Sprawozdanie dotyczące organizacji pierwszej pomocy podałem w pracy pt. Znaczenie pierwszej pomocy w leczeniu następstw wypadków, w szczególności w zapobieganiu zakażeniom przyrannym. — Pol. Tyg. Lek. Nr 21 i 22, r. 1946.

[2]) Praca niniejsza dotyczy wypadków z obszaru Polski sprzed r. 1939.

w latach 1933—1934 podzieliłem na dwie kategorie:

A — wypadki, w których przy odpowiedniej pomocy lekarskiej bezpośrednio po wypadku i przy właściwym dalszym leczeniu dało by się prawdopodobnie uniknąć śmierci poszkodowanych;

B — wypadki, w których przy najlepszej zorganizowanej pomocy, dostarczonej poszkodowanemu i przy właściwym dalszym leczeniu nie dało by się najprawdopodobniej uchronić go przed śmiercią.

Poza tym w pewnej niewielkiej liczbie wypadków (ogółem 23) nie dało się — wobec braku danych dotyczących rodzaju okaleczenia lub innych ważnych dla oceny szczegółów — stwierdzić, czy właściwa pierwsza pomoc i odpowiednie dalsze leczenie mogłyby wpłynąć na utrzymanie poszkodowanych przy życiu.

Wypadki te uwzględniłem w zestawieniu ogólnym, wyłączając je z opracowania szczegółowego. Poza zakresem opracowania pozostawiłem również wszystkie te zgony, zgłoszone w okresie sprawozdawczym, których nie zaliczono do wypadków w rozumieniu ustawy (było ich ogółem 212). Szczegółowemu badaniu poddałem zatem 1.149 wypadków śmierci na ogólną liczbę 1.384, zgłoszonych w latach 1933—1934.

Jako przyczyny śmierci wśród 212 nie uznanych za wypadki w zatrudnieniu zanotowano: chorobę serca, gruźlicę, nowotwory złośliwe, zapalenie płuc, choroby zakaźne, skręt kiszek i inne, a z gwałtownych: kilka przypadków zabójstwa oraz samobójstwa.

Spośród 1.172 wypadków śmierci, uznanych za wypadki w zatrudnieniu w rozumieniu ustawy, przypada na rok 1933 ogółem 541 wypadków, zaś na 1934 r. — 631. Zestawiając liczbę wypadków śmiertelnych z liczbą ubezpieczonych w r. 1933 (w r. 1933 było ogółem 3,087.837 ubezpieczonych od wypadku, a za r. 1934 brak jest dokładnych danych o liczbie ubezpieczonych w rolnictwie), stwierdzamy, że na 10.000 ubezpieczonych przypada 1,7 wypadków śmierci w zatrudnieniu.

W owym czasie istniały w Polsce trzy zakłady ubezpieczenia od wypadków z siedzibą we Lwowie, Poznaniu i Chorzowie. Biorąc pod uwagę zakres działania poszczególnych zakładów przypadło w r. 1933 na obszarze działania:

zakładu lwowskiego 326 zgonów, tj. 2,4 na 10.000 ubezpieczonych

zakładu poznańskiego 91 zgonów, tj. 0,6 na 10.000 ubezpieczonych

zakładu chorzowskiego 124 zgonów tj. 6,0 na 10.000 ubezpieczonych,

natomiast w r. 1934 na obszarze działania:

zakładu lwowskiego	410	zgonów
„ poznańskiego	70	„
„ chorzowskiego	151	„

Najwięcej wypadków śmierci zgłoszono w lwowskim zakładzie ubezpieczenia od wypadków, a mianowicie łącznie za okres dwuletni 736; jest to uzasadnione tym, że zakres działania lwowskiego zakładu był bardzo szeroki, obejmował bowiem południowe, środkowe i wschodnie województwa Polski. W dziale przemysłowym liczba osób objętych ubezpieczeniem w zakładzie lwowskim wynosiła 2,265.833, zatem była 6-krotnie wyższa niż w poznańskim (372.172), a 8-krotnie niż w zakładzie chorzowskim (274.307). Biorąc pod uwagę ogólną liczbę ubezpieczonych łącznie z zatrudnionymi w dziale rolnym, zachodziła pomiędzy zakładem lwowskim a poznańskim niewielka różnica w liczbie osób ubezpieczonych w r. 1933. W każdym z tych zakładów było ubezpieczonych około 1 ½ miliona pracowników, gdy natomiast w zakładzie chorzowskim tylko około 200.000 osób.

Najwięcej zgonów (6,0 na 10.000 ubezpieczonych) zanotowano w r. 1933 w zakładzie chorzowskim, co tłumaczy się tym, że zakład ten obejmował niemal całe ówczesne nasze górnictwo i ciężki przemysł metalowy, które to działy pracy wykazują stale największy odsetek wypadków śmierci. W zakładzie poznańskim, w którym 75% ubezpieczonych stanowili robotnicy i producenci rolni, zanotowano w r. 1933 stosunkowo najmniejszą liczbę zgonów wypadkowych (0,6 na 10.000 ubezpieczonych). Rok 1934 zaznaczył się wzrostem liczby wypadków śmierci na obszarze całej ówczesnej Polski o 110. Była to jednak tylko zwyżka względna, w r. 1934 nastąpiła bowiem znaczna poprawa warunków ekonomicznych w naszym kraju i równocześnie rozszerzono zakres ubezpieczenia od wypadków. W związku z tym wzrosła liczba osób ubezpieczonych, a tym samym i liczba zgłoszonych wypadków w zatrudnieniu.

Rozpatrując liczby wypadków śmierci według poszczególnych województw, stwierdzamy najwięcej zgonów wypadkowych w częściach kraju uprzemysłowionych, przede wszystkim w województwie śląskim, najmniej zaś w województwach wschodnich i południowo-wschodnich, a mianowicie:

w woj. śląskim	283	zgonów	tj.	24,1%
„ „ kieleckim	120	„	„	10,2 „
„ „ poznańskim	109	„	„	9,3 „
„ „ łódzkim	83	„	„	7,1 „
„ „ lwowskim	81	„	„	6,9 „
„ „ krakowskim	71	„	„	6,1 „
„ „ warszawskim	63	„	„	5,4 „
„ „ stanisławowskim	59	„	„	5,0 „
„ „ m. stoł. Warszawy	51	„	„	4,4 „

następnie stopniowo mniej w pomorskim, białostockim, lubelskim, tarnopolskim, poleskim, nowogrodzkim i wileńskim.

Z miast wielkich (ponad 100.000 mieszkań-

ców) zgłoszono najwięcej wypadków śmierci w Warszawie (51), Łodzi (37), Katowicach (27), Chorzowie (26), Lwowie (15), Krakowie (12), Gdyni (8), następnie stopniowo mniej w Sosnowcu, Częstochowie, Poznaniu, Bydgoszczy, Lublinie i Wilnie.

Najwięcej wypadków kategorii A znalazłem wśród wypadków śmierci zgłoszonych w zakładzie lwowskim, a mianowicie 123, czyli 17,2% ogólnej liczby zgonów wypadkowych poddanych badaniu; znacznie mniej na obszarze działania zakładu poznańskiego (17 wypadków tj. 10,6%) i chorzowskiego (23 wypadki czyli 8,4%). Na podstawie tych liczb można by dojść do wniosku, że organizacja lecznictwa wypadkowego była w zachodniej części kraju sprawniejsza i w skutkach lepsza aniżeli na pozostałym obszarze Polski.

Do kategorii A zaliczyłem ogółem 163 wypadki śmierci na ogólną liczbę 1.172 objęte badaniem. Z zestawienia tego wynika, że w 14,2% wypadków można było, przy udzieleniu właściwej pierwszej pomocy i przy odpowiednim dalszym leczeniu uchronić uszkodzonych przed śmiercią. Jestem przekonany, że podane przeze mnie liczby obejmują tylko część tych wypadków, w których zapobieżenie śmierci było możliwe, w rzeczywistości musiało być takich wypadków znacznie więcej. Przy zaliczaniu wypadków do kategorii A byłem bowiem bardzo ostrożny i uwzględniłem tylko niektóre uszkodzenia, przede wszystkim pojedyńcze urazy kończyn (85 przypadków) i niektóre uszkodzenia narządów jamy brzusznej, w szczególności te wypadki, w których nie zastosowano leczenia chirurgicznego lub zastosowano je ze znacznym spóźnieniem, mimo iż ze względu na rodzaj obrażenia (25 wypadków uszkodzenia jelita, 7 wypadków uwięźnięcia przepukliny i inne) tylko wcześnie przeprowadzona operacja mogła w zasadzie uchronić poszkodowanych przed śmiercią, a ich stan ogólny, stwierdzony po wypadku, zezwalał na zastosowanie radykalnych metod leczenia. Z uszkodzeń czaszki oraz klatki piersiowej zaliczyłem do kategorii A tylko kilka wypadków, poza tym w zaszeregowaniu do kat. A brałem pod uwagę wypadki, w których nie dostarczono poszkodowanym w ogóle pierwszej pomocy lub dostarczono ją w sposób niewłaściwy, bądź też w czasie znacznie spóźnionym i temu właśnie należało by z przeważającym prawdopodobieństwem przypisać niepomyślny dla życia ubezpieczonych przebieg następstw wypadku. Natomiast wyłączyłem z kategorii A wszystkie wypadki uduszenia, utonięcia, oparzenia, porażenia prądem elektrycznym i zatrucia, niemal wszystkie uszkodzenia czaszki oraz wszystkie te wypadki, bez względu na rodzaj i miejsce uszkodzenia, w których śmierć nastąpiła bezpośrednio lub w krótkim czasie po wypadku, jakkolwiek i w tych, w zasadzie ciężkich obrażeniach ciała udało by się może nieraz zapobiec śmierci, gdyby pospieszono szybko z pierwszą pomocą i gdyby w odpowiednim czasie zastosowano właściwe leczenie.

Dla ilustracji niewłaściwego czasami postępowania w leczeniu następstw wypadków przytoczę następujące przykłady:

W y p a d e k 1: robotnik rolny, lat 20, został kopnięty w brzuch przez konia; po chwilowej przerwie w pracy wskutek omdlenia, siadł na wóz i pojechał w pole. W drodze zasłabł; przewieziono go do domu i wezwano lekarza.

Lekarz leczył chorego zachowawczo przez 3 dni, a gdy stan chorobowy stale się pogarszał, skierował go w końcu do szpitala. Przeprowadzona ze znacznym opóźnieniem operacja nie uchroniła już poszkodowanego przed śmiercią. Stwierdzono pęknięcie jelita; zgon nastąpił w 13 dniu po wypadku, w następstwie ropnego zapalenia otrzewnej.

W y p a d e k 2: robotnik tartaczny, lat 32, uległ pewnego dnia o godz. 10 wypadkowi w ten sposób, że deska uderzyła go w brzuch, po czym zemdlał.

Wezwany lekarz udzielił pierwszej pomocy, a poszkodowany udał się pieszo do swych krewnych, którzy mieszkali w pobliżu miejsca wypadku i tam pozostał do godz. 17. Wezwany ponownie lekarz polecił odwieźć uszkodzonego do szpitala, co też uczyniono. Jednakże szpital w K. nie przyjął chorego, wobec tego po 6-godzinnej wędrówce przewieziono uszkodzonego do jego mieszkania. W dniu następnym zwrócił się poszkodowany do lekarza Ub. Społ., a ten skierował go do szpitala w J.; przeprowadzona operacja wykazała pęknięcie jelita. Zgon nastąpił w 8 dniu po wypadku wskutek ropnego zapalenia otrzewnej.

Wielkie niebezpieczeństwo dla życia uszkodzonych wskutek wypadku stwarzają obrażenia naczyń krwionośnych, zwłaszcza wówczas, gdy brak odpowiedniej organizacji pierwszej pomocy. W tych przypadkach bowiem natychmiastowa i właściwa pomoc ma szczególne znaczenie dla zdrowia i życia poszkodowanych. Takich uszkodzeń zebrałem z okresu 1933—1934 ogółem 11, przy tym zaznaczam, że wyłączyłem z kategorii A te przypadki zgonów wskutek skrwawienia, w których śmierć nastąpiła w krótkim czasie po zranieniu. Z 11 zebranych przypadków tylko w 3 zanotowano, że lekarz przybył z pomocą niedługo po wypadku, w 1 wezwano lekarza na drugi dzień, a w 2 mimo wezwania lekarz się nie zjawił, co niewątpliwie przyczyniło się do śmierci tych uszkodzonych. Jednego z poszkodowanych (powikłane złamanie uda z uszkodzeniem tętnicy udowej) przewieziono po daremnym oczekiwaniu na lekarza i po nieumiejętnym opatrzeniu rany do szpitala, gdzie wkrótce

zmarł. Przeprowadzone oględziny zwłok potwierdziły postawione za życia rozpoznanie, a mianowicie znaczny upływ krwi.

Do leczenia szpitalnego skierowano ogółem 9 uszkodzonych, w tym 1 po upływie 24 godzin po wypadku, natomiast 2 pozostawiono pod opieką domową. Przerwało pracę natychmiast po wypadku 10 uszkodzonych, wobec zbyt ciężkich obrażeń ciała; były to bowiem w 4 przypadkach powikłane złamania kończyn, po jednym złamanie szyjki kości udowej i zwichnięcie w stawie biodrowym oraz 3 inne ciężkie obrażenia, w tym jedno zranienie pośladka. Jeden z uszkodzonych, wobec doznania w zasadzie niezbyt ciężkiego zranienia głowy (stłuczenie), wrócił po założeniu opatrunku do pracy, a zmarł w dniu następnym wskutek krwawego wylewu podoponowego.

Wszystkich tych uszkodzonych można było w zasadzie uchronić przed śmiercią, gdyby udzielono im pierwszej pomocy w sposób właściwy i w odpowiednim czasie oraz gdyby zastosowano odpowiednie leczenie. Dla przykładu przytoczę następujące przypadki:

W y p a d e k 1: Pewien robotnik, zatrudniony w kamieniołomach, uległ powikłanemu złamaniu uda.

Wezwano lekarza, a gdy lekarz nie przybył, opatrzono ranę i przewieziono go do szpitala. W czasie przyjmowania go w stan chorych zauważono nieumiejętne założenie opatrunku i ślady znacznego krwawienia. Uszkodzony zmarł następnego dnia po wypadku, a oględziny zwłok wykazały znaczny ubytek krwi, jako przyczynę śmierci.

W y p a d e k 2: Fornal, lat 16, spadł pod wóz tak nieszczęśliwie, że koło wozu przejechało przez jego udo. Poszkodowany doznał zwichnięcia w stawie biodrowym i uszkodzenia naczyń krwionośnych.

Poszkodowany leczył się początkowo w domu, 3-go dnia po wypadku przewieziono go do szpitala, a w historii choroby zanotowano: kończyna dolna zimna, blada; tętno w tętnicy biodrowej niewyczuwalne. W okolicy moszny duży krwiak i obrzęk, chory wybitnie blady. Przystąpiono do wstawienia zwichniętej kończyny w uśpieniu i podczas tego zabiegu poszkodowany zmarł.

W y p a d e k 3: Pomocnik szybowy, lat 49, uderzony drągiem kieratu w udo, doznał złamania kości udowej. Uszkodzonego przewieziono do szpitala.

W historii choroby zanotowano: „4. I. skóra blada wskutek skrwawienia. Kość udowa prawa tuż poniżej szyjki złamana, dolny odcinek sterczy na zewnątrz poprzez szeroką ranę, równolegle do więzadła Pouparta. Ten odcinek kości udowej uciska równocześnie tętnicę i żyłę udową, nie naruszając ich światła. Narządy wewnętrzne bez zmian. 4. I. w uśpieniu eterowym zaszyto kość, po czym założono opatrunek gipsowy ustalający. 4. II.: wskutek trzykrotnego kwawienia — zgon".

Przytoczone przykłady świadczą dobitnie, że w zaliczeniu wypadków śmiertelnych do kategorii A byłem bardzo ostrożny, przy czym — jak już wspomniałem — brałem pod uwagę przede wszystkim te wypadki, w których:

1. nie dostarczono uszkodzonemu pierwszej pomocy w sposób właściwy i temu z przeważającym prawdopodobieństwem przypisać należy niepomyślny przebieg procesu chorobowego (krwawienia, zakażenia przyranne);

2. nie zastosowano leczenia operacyjnego lub uczyniono to w czasie spóźnionym w przypadkach, w których ze względu na rodzaj obrażenia tylko wcześnie przeprowadzona operacja mogła uchronić uszkodzonego przed śmiercią a stan ogólny, stwierdzony po wypadku, zezwalał bez zastrzeżeń na zastosowanie radykalnych metod leczenia;

3. postawiono błędne rozpoznanie i wskutek tego zastosowano metody leczenia, które nie tylko nie pomogły w cierpieniu, lecz przeciwnie niewątpliwie zaszkodziły uszkodzonym, a tym samym przyczynić się mogły wydatnie do ich śmierci.

Do kategorii B zaliczyłem ogółem 986 wypadków, w tym 277 wypadków ciężkiego uszkodzenia licznych części ciała, 262 złamania czaszki, 67 uszkodzeń narządów klatki piersiowej, 61 uszkodzeń narządów wewnętrznych jamy brzusznej, 59 złamań kręgosłupa, 44 ciężkie oparzenia ciała, 44 przypadki śmierci gwałtownej wskutek uduszenia. Poza tym do kategorii B zaliczyłem 20 ubezpieczonych, którzy zginęli wskutek zabójstwa, w tym 11 pracowników leśnych, zamordowanych przez kłusowników oraz 26 przypadków utonięcia, w tym 12 pracowników rolnych, którzy utonęli podczas pławienia koni. Przy racjonalnym wychowaniu fizycznym młodzieży wiejskiej i zatrudnianiu przy tych czynnościach osobników umiejących pływać, można byłoby zapobiec wypadkom utonięcia lub bardzo je ograniczyć.

Do kategorii B zaliczyłem — jak już wspomniałem — wszystkie przypadki oparzeń ciała w ogólnej liczbie 44. Na ogół brak było w aktach dokładnych opisów, jakie części ciała i na jakiej przestrzeni uległy oparzeniu; należy jednak przyjąć, iż były to oparzenia obejmujące przeważnie ponad 1/3 powierzchni ciała, albowiem 12 oparzonych zmarło bezpośrednio lub przed upływem 24 godzin po wypadku, 9 w dniu następnym, 10 w czasie od 3. do 7. dnia po wypadku; reszta, być może, doznała oparzeń mniejszych niż 1/3 powierzchni ciała, albowiem zmarła w czasie późniejszym (4 w drugim tygodniu, 5 w trzecim lub czwartym, 3 w czasie jeszcze późniejszym). We wszystkich przypadkach

stosowano leczenie olejkami lub maściami. Obecnie wiemy, że ta metoda leczenia, jakkolwiek łagodzi ból, wpływa jednakże na łatwiejsze wchłanianie produktów rozpadu, a tym samym sprzyja ogólnemu zatruciu. Gdyby zastosowano roztwory taniny, wówczas udałoby się może kilku z tych oparzonych uchronić przed śmiercią.

W końcu do kategorii B zaliczyłem również wszystkie wypadki zmiażdżenia uda i wszystkie zmiażdżenia obu podudzi; takich uszkodzonych było ogółem 15. Przy szybkiej i odpowiedniej pierwszej pomocy oraz właściwym dalszym leczeniu można byłoby prawdopodobnie uchronić niejednego z tych uszkodzonych przed śmiercią.

Największe liczby bezwzględne wypadków śmierci według działów pracy przypadają na rolnictwo (260 wypadków łącznie w grupie robotników i producentów) i na górnictwo (264 wypadki). Jeśli weźmiemy pod uwagę, że Polska, jako kraj rolniczy, ma przeważającą większość ubezpieczonych w dziale rolnym (w r. 1933 było przeszło 2.000.000 pracowników ubezpieczonych z działu rolnego), tym wyraźniej uwydatnia się przewaga zgonów w górnictwie, które stanowi dział pracy, stwarzający szczególne niebezpieczeństwo ciężkich i śmiertelnych obrażeń ciała. Poza wspomnianymi działami pracy zanotowano najwięcej wypadków śmierci w leśnictwie (111 wypadków), w dziale transportowym i komunikacyjnym (97 wypadków), w przemyśle budowlanym (80 wypadków) oraz w przemyśle drzewnym (54 wypadki) i spożywczym (52 wypadki).

Przy uwzględnieniu podziału wypadków śmiertelnych kategorii A na poszczególne działy pracy uzyskałem w niektórych pozycjach liczby zbyt małe, by na podstawie tych danych można było wysnuć pewne wnioski. Porównując działy pracy o większej liczbie wypadków, stwierdzamy najwyższy odsetek wypadków kat. A w przemyśle drzewnym (29,6%) i metalowym (26%), znacznie niższy w rolnictwie, w przemyśle budowlanym, spożywczym oraz w transporcie i komunikacji oraz najniższy w górnictwie (9,5%). Liczby te rzucają pewne światło na organizację pierwszej pomocy i stan lecznictwa wypadkowego w wymienionych działach pracy.

Biorąc pod uwagę przyczyny zbadanych wypadków stwierdzamy, że najwięcej uszkodzeń śmiertelnych wywołały pojazdy mechaniczne i konne, ogółem 197, tj. 17,2%, następnie zawalenie się lub osunięcie się ziemi — 194, tj. 16,9%, dalej maszyny, silniki i pędnie — 123, tj. 10,7%, noszenie i ładowanie przedmiotów 77, tj. 6,7%, spadnięcie drzew ścinanych 71, tj. 6,2%, wybuchy, postrzały i pożary spowodowały 69 wypadków zgonu, tj. 6,0%, upadek z rusztowania 69, zwierzęta spowodowały 64 wypadków śmierci, nastąpienie na ostre przedmioty, uderzenie się o nie 49, prąd elektryczny i pioruny 43, materiały żrące, parzące i trujące 37, spadnięcie przedmiotów (oprócz drzew ścinanych) 26, windy, dźwigi 20, zawalenie się rusztowania 16, w końcu upadek na równi, utonięcie i uszkodzenia wywołane narzędziami ręcznymi.

Najwięcej zgonów kategorii B, przy uwzględnieniu bezpośredniej przyczyny wypadku, zanotowano w następstwie zawalenia się mas ziemi (węgla), ogółem 194 wypadków, w tym górnictwie 117 i w kamieniołomach 16; następnie ruch pojazdów mechanicznych i konnych — 197 wypadków, w tym w dziale transportowym i komunikacyjnym 48, w rolnictwie zaś 41 i w górnictwie (kolejki kopalniane) 31; maszyny, silniki i pędnie wywołały 123 przypadki obrażeń śmiertelnych, w tym w przemyśle spożywczym 25 i w rolnictwie 17; spadające drzewa podczas ścinania — 71, w tym w leśnictwie 51; upadek z rusztowania — 69 (w przemyśle budowlanym 22); wybuchy, postrzały i pożary — 69 wypadków (w dziale chemicznym 18); noszenie, ładowanie przedmiotów — 77 oraz zwierzęta domowe — 64 wypadków, w tym w dziale rolnym — 44.

Zestawienie wypadków kat. A z uwzględnieniem przyczyn, wykazało ponad 20 zgonów wskutek urazów odniesionych przy nastąpieniu na przedmioty lub uderzeniu się o nie przy noszeniu i ładowaniu, jak również urazów wywołanych przez zwierzęta domowe oraz przez pojazdy i maszyny. Najwyższy odsetek zgonów kat. A wykazują wypadki wywołane uderzeniem się o przedmioty lub nastąpienie na nie. Takich uszkodzeń śmiertelnych było ogółem 49, w tym kat. A — 31, tj. 63,3%. Były to w zasadzie obrażenia lekkie, niejednokrotnie zlekceważone przez poszkodowanych, które następnie, najczęściej z powodu zakażenia przyrannego, doprowadziły do zgonu. Przy racjonalnej organizacji pierwszej pomocy w nagłych wypadkach, przy odpowiedniej trosce o zdrowie zatrudnionych pracowników i przy należytym zrozumieniu przez samych ubezpieczonych niebezpieczeństwa zakażenia rany nieopatrzonej, można było najpewniej uniknąć w tych przypadkach tak groźnego dla życia powikłania.

Jak należało by postępować w przypadkach drobnych skaleczeń ciała, nie upośledzających zdolności do pracy, może służyć za przykład zarządzenie wydane przez jedną z firm kanadyjskich, która zobowiązała majstrów oddziałowych do czuwania nad tym, aby pracownicy, w wypadku drobnego skaleczenia, nie wywołującego przerwy w pracy, nie poprzestali na okazanej im pierwszej pomocy, lecz zgłaszali się na opatrunek aż do czasu zupełnego zagojenia się rany. W tym celu ratownik, wypełniając kartę wypadkową, wydaje jej odpis majstrowi, który co

dzień rano ma obowiązek zapytania się o stan zdrowia poszkodowanego i kierowania go na opatrunek, dopóki dzienna notatka ratowania na karcie wypadkowej i na jej odpisie nie wskaże, iż istotnie pomoc jest już zbędna [3]).

Ogólne liczby wypadków śmierci wykazują początkowo wzrost równolegle z wiekiem poszkodowanych; powyżej lat 34 zaznacza się jednak spadek zgonów wypadkowych i tak:

w wieku od 15—17 lat zmarło z wypadku 41 pracowników tj. 2,7% (4)
w wieku od 18—24 lat zmarło z wypadku 118 pracowników tj. 10,3% (14)
w wieku od 25—34 lat zmarło z wypadku 353 pracowników tj. 30,8% (36)
w wieku od 35—44 lat zmarło z wypadku 262 pracowników tj. 22,8% (37)
w wieku od 45—54 lat zmarło z wypadku 182 pracowników tj. 15,8% (31)
w wieku od 55—64 lat zmarło z wypadku 98 pracowników tj. 8,5% (29)
w wieku od 65 — lat zmarło z wypadku 52 pracowników tj. 4,5% (5).

Uwaga: liczby w nawiasach dotyczą wypadków zaliczonych do kat. A.

Z powyższego zestawienia wynika, że wypadkom śmiertelnym ulegają przede wszystkim osobnicy młodsi, co godzi nie tylko w dobrobyt, lecz także w siłę narodową państwa.

Odsetek przypadków kat. A wzrasta zasadniczo z wiekiem, co uzasadnić można fizjologicznym spadkiem sił odpornych ustroju w związku ze starzeniem się. Stosunkowo wysoki odsetek przypadków kat. A. pośród najmłodszych osobników (poniżej 21 lat życia) należy tłumaczyć lekceważeniem przez nich skutków wypadków i wskazań leczniczych. Obserwacje te są zgodne z wynikami wielokrotnie przeprowadzonych badań nad lecznictwem wypadkowym, które wykazują, że leczenie daje tym gorsze wyniki, im poszkodowany jest starszy, przy tym jednak przebieg leczenia u młodocianych daje gorsze wyniki niż u starszych osobników [4]).

Spośród pracowników młodocianych (poniżej 18 lat) zmarło wskutek wypadków w zatrudnieniu w okresie sprawozdawczym 24, w tym w 17 roku życia 4, w 16 roku życia 9, w 15 roku 6 i 5 w wieku poniżej 15 lat, w tym jedna dziewczynka w 11 roku życia. Najmłodszy z ubezpieczonych, który zmarł wskutek wypadku liczył 10 lat; doznał on złamania czaszki wskutek upadku ze strychu. Najwięcej wypadków wśród młodocianych pracowników zanotowano w dziale rolnym, tj. 15, w przemyśle metalowym 3, w leśnictwie 2, w innych działach pracy pojedyncze przypadki. Bezpośrednią przyczyną wypadków młodocianych były w 5 przypadkach maszyny i pędnie, w 4 najechanie przez pojazdy mechaniczne, w 4 upadek pod koła wozu, po 2 przypadki kopnięcia przez konia i upadek z wysokości, poza tym pojedyncze z innych przyczyn.

Spośród 1.149 zgonów wskutek wypadków przypada w okresie sprawozdawczym tylko 47 na pracownice, co tłumaczyć można przede wszystkim zatrudnianiem pracownic w działach pracy w zasadzie mniej niebezpiecznych a także mniejszą liczbą kobiet nic mężczyzn, objętych ubezpieczeniem [5]).

Na ogólną liczbę 47 zgonów wypadkowych kobiet, zanotowano w dziale rolnym — 28 zgonów, wśród służby domowej — 10, natomiast w innych działach pracy tylko pojedyńcze wypadki; 13 kobiet doznało śmiertelnych obrażeń ciała przy obsłudze maszyn rolniczych (porwane przez wał transmisyjny lub tryby za wystające części ubrań: spódnicę, szalik), 10 zmarło z odniesionych uszkodzeń po upadku z wysokości (w tym 5 spadło z wozu); 8 kobiet uległo oparzeniu ciała wskutek nieostrożnego lub nieumiejętnego obchodzenia się z ogniem lub materiałem łatwo palnym; 3 zostały najechane przez pojazdy mechaniczne; 2 uległy porażeniu piorunem; 1 padła ofiarą zabójstwa, broniąc swego pracodawcy; reszta kobiet zmarła w następstwie wypadków powstałych z innych przyczyn.

W badanym okresie wydarzyło się najwięcej śmiertelnych wypadków w zabudowaniach przedsiębiorstw lub w ich najbliższym sąsiedztwie (np. na podwórzu fabryki) — ogółem 800, natomiast w terenie (tj. w polu, w lesie, na drodze) — 306, a 39 poszkodowanych uległo wypadkom w drodze do pracy lub z pracy. Bezpośrednią przyczyną wypadków śmiertelnych, które wydarzyły się w drodze do pracy lub z pracy, było w 9 przypadkach najechanie przez pociąg, w 6 — wskakiwanie, wyskakiwanie lub wypadnięcie z pociągu, w 6 — najechanie przez inne środki przewozowe (w tym 4 przez samochód), w 5 — zderzenie się pojazdów, w pozostałych pojedyńczo inne przyczyny: były to zatem w przeważającej większości wypadki związane z ruchem pojazdów.

Wypadki śmierci zdarzyły się przeważnie w dzień (782 wypadki) i to najczęściej w godzinach przedpołudniowych oraz południowych (520 wypadków), a więc nie tylko

---

[3]) Przegląd bezpieczeństwa pracy Nr 1/1938, str. 11. Przykłady z praktyki obcej. *Industrial Safety Bulletin* 1937.

[4]) *Ergebnisse der Unfallstatistik der dritten 5-jahrigen Beobachtungsperiode 1928—1933. Schwerische Unfallversicherungsanstalt.*

[5]) Główny Urząd Statystyczny podaje, że w r. 1937 w przemyśle wielkim i średnim zatrudnionych robotnic było 26,5% ogółu pracowników. W poszczególnych działach pracy procent zatrudnionych pracownic był nawet wyższy i tak w przemyśle papierniczym 36,1%, w elektrotechnicznym 36,9%, we włókienniczym 53,6%, w odzieżowym 59,4% (Mały Rocznik Statystyczny 1937, str. 243).

miejsce, ale i czas wydarzenia się wypadku nie nastręczały w zasadzie żadnych trudności w dostarczeniu pierwszej pomocy poszkodowanym i w rychłym ich skierowaniu do właściwego leczenia.

Większość poszkodowanych zmarła w dniu wypadku (686 osób), w tym 390 natychmiast lub w krótkim czasie po doznanym urazie; 111 zmarło dnia następnego, reszta w czasie późniejszym, przeważnie wskutek powikłań lub ogólnego wyniszczenia. Spośród poszkodowanych objętych kat. A zmarło w dniu wypadku 6 (w tym 5 wskutek krwawienia z rany nieopatrzonej), w drugim dniu — 19, reszta w czasie późniejszym.

Najwięcej wypadków śmierci zanotowano w październiku (111), najmniej w lutym (64) i kwietniu (68), w pozostałych miesiącach liczba zgonów wahała się w granicach niezbyt wielkich, wynosząc średnio 80 przypadków.

Wyraźniejsza zwyżka wypadków śmiertelnych zaznacza się począwszy od lipca i trwa do stycznia włącznie, co jest zrozumiałe, gdyż w okresie letnim pracuje się najintensywniej, zwłaszcza w dziale rolnym, natomiast w porze zimowej sprzyja powstawaniu wypadków gorsze oświetlenie warsztatów pracy. Simson twierdzi, że 24% wszystkich wypadków wywołanych jest pośrednio lub bezpośrednio przez wadliwe oświetlenie; podobnie i badania przeprowadzone przez National Electric Light Association na materiale 80 tysięcy wypadków przy pracy wykazały największą liczbę wypadków w styczniu, zatem w miesiącu, w którym dni są najciemniejsze (cyt. wg Ichheisera[6]).

W odniesieniu do poszczególnych dni w tygodniu, w których wydarzył się wypadek, zanotowano najmniej wypadków śmierci w niedzielę, a mianowicie 43, co jest zrozumiałe, gdyż w tym dniu są przeważnie warsztaty pracy nieczynne. W pozostałych dniach tygodnia liczba wypadków wahała się w niewielkich granicach, wynosząc średnio około 180 wypadków.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Protokół

posiedzenia w dniu 16. X. 1946 r.

Prof. Dr Wilczek *przedstawił przypadek obustronnego porażenia m. gałek ocznych leczony po jednej stronie przeszczepieniem ścięgna z bardzo dobrym wynikiem czynnościowym.* W rozważaniach nad etiologią skłania się do przypuszczenia, że przyczyny cierpienia należy upatrywać w zmianach komórek jądrowych tych mięśni, prawdopodobnie na tle przedwczesnego zużycia się ich (abiotrofia).

Przychylili się do tego zdania prof. Rogalski, dr Stryjeński, prof. Brzezicki. dr Ferens wysunął możliwość powstania zaników jądrowych na tle miażdżycy tętnic lub cukrzycy, na co prof. Wilczek wyjaśnił, że sprawy te zostały wyłączone.

W dalszym ciągu posiedzenia lek. Bromowicz *przedstawia przypadek causalgii leczony w oddz. neurochirurgicznym Kliniki Neur.-Psych. U. J. przez usunięcie zwoju gwiaździstego i drugiego zwoju piersiowego.*

Chory C. S., l. 23, zgłosił się do Kliniki z powodu bólów w kończynie górnej prawej, które wystąpiły w dwa tygodnie po zranieniu pociskiem karabinowym w połowie ramienia po stronie wewnętrznej. Zraniony był przed 5 miesiącami.

Bóle te miały charakter palenia, pieczenia w okolicy dłoni prawej i opuszek palcowych, trwały bez przerw, a nasilały się przy ruchach i dotykaniu kończyny. W przedramieniu i palcach czuł chłód. Leczył się zastrzykami histaminy, masażami i nagrzewaniami, ale bez poprawy. Kojąco działały zimne okłady.

Uderzające były zmiany w obrębie chorej kończyny: skóra cieńka, gładka, lśniąca, o zatartym poletkowaniu, zabarwienie sino-czerwone, chłodna. Na grzbiecie dłoni i obwodowego odcinka przedramienia uwłosienie znacznie obfitsze niż na kończynie zdrowej, paznokcie wypukłe rosną znacznie szybciej niż po lewej. Tętno na tętnicy promieniowej prawej słabsze. Chory podtrzymuje kończynę wysoko, w zgięciu łokciowym i pronacji. Ułożenie palców szponowate. Ruchy czynne kończyny górnej prawej powolne, przy ich wykonywaniu na twarzy maluje się wyraz bólu, z powodu nasilenia się bólów palących. Zgina czynnie w stawie łokciowym i barkowym, natomiast w stawie nadgarstkowym ruchy są ograniczone. Nieznacznie zgina palec II i III. IV i V palec przy próbach zginania pozostaje nieruchomy. Bierne ruchy w stawie łokciowym i stawach międzypaliczkowych są ograniczone i wywołują ból. Mięśnie krótkie dłoni i mięśnie przedramienia znacznie zanikłe. W mniejszym stopniu mięśnie ramienia. Odruchy ścięgnowe i okostnowe dość żywe, równe. Czucie powierzchniowe na obszarze unerwionym przez nerw pośrodkowy i łokciowy upośledzone, w obrębie palca V zupełnie zniesione. Dotykanie i głaskanie dłoni i palców wzmaga palące bóle odczuwane głównie w opuszkach palcowych. Porównawcze zdjęcie Rtg. obydwu dłoni wykazuje odwapnienie kośćca dłoni chorej kończyny.

Z rozpoznaniem causalgii podjęto zabieg wycięcia zwoju gwiaździstego i II piersiowego zwoju współczulnego. Po zabiegu piekące i palące bóle w dłoni i opuszkach palców zupełnie ustąpiły. Chory odczuwa ciepło, napływające do kończyny. Przebieg pooperacyjny gładki, bóle nie pojawiły się, ręka jest cieplejsza, zabarwienie skóry różowe, ruchy kończyną są śmielsze.

Celem oznaczenia obszaru odnerwienia współczulnego wykonano próbę pocenia sposobem Rieder-Neumanna. Próba ta wykazała, że odnerwienie obejmuje prawą połowę twarzy, prawy bark, całą kończynę górną prawą oraz prawe międzyżebrze pierwsze.

W dyskusji Dr Kania podnosi, iż patogeneza kausalgii nie jest wyjaśniona, a wskazania do postępowania leczniczego nie są ustalone.

Wycięcie zwojów współczulnych daje najlepsze wyniki, jednakże jako zabieg, w którym kryją się pewne niebezpieczeństwa winien być wykonywany jedynie w przypadkach, gdzie inne sposoby leczenia zawiodły. Zdarzają się przypadki nawrotów kausalgii po tym zabiegu.

Wykonywanie dla celów badawczych wyłączenia pnia współczulnego za pomocą novocainy może mieć działanie lecznicze. Taki korzystny wpływ wyłączenia novocainą spostrzegano na Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, w przypadku poamputacyjnego kikuta uda. Po wyłączeniu okołokulszowym objawy całkowicie ustąpiły.

Leczenie operacyjne należy rozpocząć od zabiegów na uszkodzonym nerwie przez wycięcie blizny i zeszycie nerwu i ewentualnie na naczyniach krwionośnych.

Na Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza dość dużą wagę przykłada się do złuszczenia otoczki nerwu na przestrzeni kilku cm powyżej i poniżej miejsca uszkodzenia. Złuszczając zgrubiałą i zazwyczaj obficie unaczynioną otoczkę uszkodzonego nerwu, można

---

[6]) Ichheiser G.: Wypadki przy pracy ze stanowiska psychologii. Nakł. I. S. Społ. Warszawa, 1935.

usunąć czynnik drażniący, który może mieć wpływ zarówno jako podnieta dla bólów, jakoteż dla zaburzeń w krążeniu.

Tak postępując, uzyskano dobre wyniki w 4 przypadkach kausalgii na 5 przypadków leczonych.

Co do techniki operacyjnej Dr Kania sądzi, iż odsłonięcie zwoju gwiaździstego z cięcia na szyi ponad obojczykiem topograficznie jest łatwiejsze.

Odnośnie do przedstawionego przypadku uważa za wskazane przystąpić rychło do zabiegu operacyjnego na uszkodzonym nerwie środkowym z równoczesnym zrewidowaniem tętnicy ramiennej.

Dr Kunicki zgadza się, że należy zacząć leczenie od oględzin uszkodzonego nerwu, jednak uwolnienie nerwu z blizny i ewentualne zeszycie przerwanego nerwu nie zawsze usuwa bóle kausalgiczne. Dlatego plan leczenia trzeba indywidualnie dostosować do sytuacji. Na kausalgię cierpią przeważnie osoby neuropatyczne, b. silnie odczuwające ból i b. wzruszeniowe. Długotrwałe cierpienie odbiera im sen, łaknienie i pogrąża nieraz w stan ciężkiego przygnębienia z myślami samobójczymi. W przypadkach ciężkich, długotrwałych (a takim był przedstawiony chory) słuszne wydaje się rozpoczęcie leczenia od zabiegu najmniej zawodnego, a takim jest usunięcie zwojów współczulnych. Tak postąpiono w przedstawionym przypadku, osiągając natychmiastowy wynik leczniczy.

Obecnie jest w planie zabieg na nerwach obwodowych (łokciowy jest całkiem przerwany, pośrodkowy częściowo uszkodzony). Tylny dostęp do zwoju gwiaździstego ma tę wyższość nad przednim, że daje możność usunięcia 2 zwoju piersiowego, względnie przecięcia gałązek łączących ten zwój z unerwieniem kończyny górnej, co dla zupełnego odnerwienia współczulnego jest ważne.

c. d. n.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 2, 1947. A. Wrzosek: Wspomnienie pośmiertne — śp. prof. Stanisław Kalandyk. — I. Roszkowski: Obrona w zakażeniach połogowych. — M. Kielasiński: Ambulatoria czy gabinety lekarskie.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 1—2, 1947. M. Semerau-Siemianowski: W sprawie nauczania w klinikach uniwersyteckich. — J. Jakóbkiewicz: Walka z grożącym wyludnieniem w Europie. — J. Kostrzewski: W sprawie objęcia ustawą o chorobach zawodowych ostrych chorób zakaźnych. — M. Wilczek: Leczenie jaglicy penicyliną. — T. Stępniewski: Państwowa Rada Zdrowia w pierwszym roku jej działalności (dok.). — J. Towpik: Choroby weneryczne jako problem międzynarodowy.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 2, 1947. St. Grzycki: Hemoglobina i jej pochodne a układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry ludzkiej. — R. Michałowski: Wyniki leczenia rzeżączki różnymi sulfonamidami w świetle pięcioletnich spostrzeżeń klinicznych. — T. Koszarowski: O rozpoznawaniu i leczeniu raka sutka u kobiet (dok.). — J. Krajewska i T. Kielanowski: Wyniki masowych badań w kierunku gruźlicy uczącej się młodzieży miasta Lublina w roku szkolnym 1945—1946. — Wł. Bujak: Przegląd ostatniego piśmiennictwa angielskiego z zakresu pediatrii (dok.). — Zb. Woźniewski: Pierwsze dni powstania warszawskiego w szpitalach na Woli (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 3, 1947. Fr. Litwin: Słowo wstępne. — E. Grzegorzewski: Radiotalk to the Swedish people. — E. Jorpes i W. Kock: Zagadnienia, nad którymi pracuje obecnie świat lekarski w Szwecji. — J. E. Jorpes: Swoiste leczenie zakrzepów heparyną i dikumaryną. — G. Karpe: Elektroretinografia — nowy sposób klinicznego badania oka. — E. Berven: Radiumhemmet. — U. Nordwall: Szwedzko-polskie sanatorium i szpital w Otwocku. — H. Neumüller: Kilka słów o szwedzko-polskiej poradni przeciwgruźliczej w Warszawie.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 4, 1947. J. Zeyland: Metodologia naukowej pracy lekarskiej z uwzględnieniem statystyki. — St. Lem: Etiologia nowotworów. — T. Orłowski: Leczenie promienicy sulfonamidami. — R. Michałowski: Wyniki leczenia rzeżączki różnymi sulfonamidami w świetle pięcioletnich spostrzeżeń klinicznych (dok.). — A. Dowżenko: Znaczenie badania białka w diagnostyce płynu mózgowo-rdzeniowego. — Wł. Goździk: Zimnica w Polsce w 1945 roku. — L. Hirszfeld: Wrażenia z podróży do Stanów Zjednoczonych i Kanady. — Zb. Woźniewski: Pierwsze dni powstania warszawskiego w szpitalach na Woli (dok.).

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 1, 1947. C. Rayski: Ocena fenotiazyny jako środka przeciwpasożytniczego. — W. S. Hołobut: O niektórych właściwościach nerwowego układu wegetatywnego. — Z Ewy: Hormony przysadki mózgowej mające zastosowanie w lecznictwie chorób matki i młodzieży. — A. Senze: Samodzielność hormonu barwnikowego (melanoforowego) w oświetleniu badań eksperymentalnych. — F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga. — A. Tekliński: Badania nad trwałością szczepionki formolowej przeciw pomorowi kur adsorbowanej wodorotlenkiem glinu i nad długotrwałością uzyskiwanej drogą szczepień odporności. — J. Janiszewski: Uwagi epizoocjologiczne na temat pomoru świń w Polsce. — S. Śpiewak: Polip na strunie głosowej u konia. — R. Galasiński: Nadmanganian potasu w leczeniu grudy u koni. — M. Samorek: Przyczynek do chorób skóry u prosiąt. — J. Kiszkiel: Londyn — najpojemniejszy rynek świata dla zbytu produktów wytwórczości zwierzęcej. — G. Staśkiewicz: Studia nad Agamodistomum musculorum suis. — L. Ogielski: Przyczynek do stosowania odczynu Biernackiego przy pryszczycy. — T. Olbrycht: Metody selekcji zwierząt. — L. M. Erdstein: Opieka weterynaryjna nad hodowlą zwierząt futerkowych.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

J. L. BUCHANAN

Penicylina w wieku niemowlęcym i dziecięcym

The Lancet Nr 6425, 1946.

Penicylinę można stosować u osesków i u dzieci pod 3 postaciami: 1) w postaci stałej kroplówki do kanału rdzeniowego, do mięśni lub do żył, 2) w postaci przerywanych wstrzykiwań domięśniowych i 3) przez podawanie doustne.

Wstrzykiwanie penicyliny domięśniowo w ilości 2.000 jednostek na 1 funt wagi ciała na 24 godzin wystarcza do uzyskania własności bakteriostatycznych surowicy krwi wobec standartowego gronkowca według testu oxfordzkiego. Ponieważ jednak istnieją wahania poszczególnych mikrobów pod względem ich czułości na penicylinę, należy dla wszelkiej pewności stosować dawkę podwójną tj. 4.000 jednostek na 1 funt na 24 godzin. Wiadomo, że stosowanie doustne penicyliny natrafia na przeszkodę, polegającą na łatwym niszczeniu penicyliny przez kwas solny zawarty w soku żołądkowym.

Dzieci małe, zwłaszcza poniżej 6. miesiąca życia, wykazują niską kwasotę żołądkową i dlatego mogą być z wielką korzyścią leczone penicyliną podawaną także doustnie. Autor podawał 25 dzieciom penicylinę doustnie w ilości 4.000 jednostek na 1 funt wagi na dobę i kontrolował u nich poziom penicyliny we krwi pod względem bakteriostatycznym. Autor stwierdził, że tak u zdrowych, jak i u chorych na różne choroby zakaźne (zwłaszcza dróg oddechowych) surowica krwi uzyskiwała własności bakteriostatyczne i wobec tego poleca u małych dzieci podawanie doustne penicyliny, czy to zmieszanej z jajem, czy w postaci mieszanki z wodorotlenkiem glinu w odstępach 3-godzinnych.

Doc. Dr W. Mikułowski

M. MELLANBY, H. COUMOULOS

Stan zębów u 5-letnich dzieci Londynu

Brit. Med. Jour. 19. X. 1946,

Autorowie podają wyniki statystyki porównawczej, dotyczącej badania lekarskiego zębów u dzieci w 5. roku

życia w latach 1929, 1943, 1945. Badaniu podlegało 3000 dzieci. Tablice statystyczne wykazują znaczną poprawę stanu zębów u dzieci w 5. roku życia w latach 1943 i 1945 w porównaniu ze stanem zębów u dzieci tego samego wieku, ale 14 lat wstecz, tj. w r. 1929. Gdy w r. 1929 odsetek dzieci 5-letnich wolnych od jakiejkolwiek próchnicy zębów był zaledwie 4.7%, to w r. 1943 odsetek dzieci 5-letnich niedotkniętych próchnicą był 24.2%, a w r. 1945 — 28.1%.

Dzieci 5-letnie w r. 1945 wykazywały znacznie lepszą „strukturę" zębów w porównaniu z 5-letnimi dziećmi z r. 1943. Próchnica zębów przedstawiała w r. 1945 dwukrotnie częściej dążność do zahamowania i do samoleczenia, niż w r. 1943. Także procent ekstracji, zabiegów leczniczych azotanem srebra i procent założonych plomb był w r. 1945 prawie dwukrotnie mniejszy, niż w r. 1943.

Zastanawiając się nad przyczyną stwierdzonych różnic statystycznych, autorowie nie przywiązują wagi do często przez laików podnoszonej opinii o szkodliwości nadużywanych łakoci węglowodanowych, o braku higieny jamy ustnej lub o czynnikach rasowych uzębienia, ale widzą istotną przyczynę uderzającej w r. 1945 i 1943 poprawy stanu zębów u dzieci w racjonalnej diecie, zapewniającej kobiecie ciężarnej, niemowlęciu i małemu dziecku w wieku przedszkolnym dostateczny dowóz wapnia. Różnica, jaka zachodzi także między statystyką z 1943 a 1945 r. na dalszą korzyść tego ostatniego pochodzi zdaniem autorów stąd, że dzieci 5-letnie z r. 1945 miały poza sobą *dłuższy okres* czasu racjonalnego odżywienia w okresie wojny, niż dzieci 5-letnie z r. 1943.

Doc. Dr W. Mikułowski

R. REID, J. PENFOLD, R. JONES

Leczenie bezmoczu zapomocą dekapsulacji nerkowej oraz dializy otrzewnej

The Lancet Nr 430, 1946.

Autorowie opisują przypadek bezmoczu u kobiety 37-letniej po leczniczym przetoczeniu krwi niezmianowanej w związku ze skrwawieniem po krwotoku miesiączkowym. Przypadek był leczony bezskutecznie zwykłymi metodami mającymi na celu wzmożenie moczenia, jak wprowadzenie zasad, nawodnienie per os i dożylne, znieczulenie rdzeniowe, środki moczopędne. Dopiero obustronna dekapsulacja nerek z następowym wprowadzeniem kroplówką dwu-normalnego rozczynu fizjologicznego soli kuchennej do otrzewnej z równoczesnym drenażem spowodowała wydzielenie mocznika z krwi przez dializę poprzez otrzewną i następowe ustąpienie objawów mocznicowych. Wyzyskanie otrzewnej jako narządu wydzielniczego i stworzenie sztucznej puchliny brzusznej *(ascites)* przez wprowadzenie w przeciągu kilku dni 7 litrów dwunormalnego rozczynu soli kuchennej sprawiło odciążenie krwi od zawartości mocznika, który przeszedł do płynu brzusznego. Metoda ta opiera się na doświadczeniach P u t n a m a z 1923 r. na zwierzętach i na klinicznych pomyślnych próbach leczniczych w mocznicy dokonanych przez S e l i g m a n a w r. 1946.

Doc. Dr W. Mikułowski

Mc INTOSH

Zarazki przesączalne

Proceedings of the Royal Society of Medicine, październik 1946 r.

Prof. Mc Intosh w artykule tym podaje wyniki badań nad zarazkami przesączalnymi osiągnięte przez członków patologicznego towarzystwa w Londynie, na tle ogólnych, zasadniczych zdobyczy w tej dziedzinie. Historia zarazków przesączalnych datuje się od 50 lat, gdy I w a n o w s k y w r. 1892 przyjął, że przyczyną choroby roślin, zwanej „tytoniową mozaiką" był zarazek przesączalny. To odkrycie potwierdzili i dalsze wstępne badania nad zarazkami przesączalnymi poczynili L o e f f l e r i F r o s h. Obecnie uważa się, że najmniej 30 chorób jest wywołanych przez zarazki przesączalne. Aby udostępnić poznanie tych zarazków, które nie mogą być wyhodowane na zwykłych pożywkach, ani oglądane pod zwykłym mikroskopem należało poczynić nowe przygotowania. Mikroskop potrzebny znacznie silniejszy. Ten warunek spełniono przez użycie promieni ultrafioletowych i specjalnych kwarcowych soczewek. Znany jest mikroskop ultrafioletowy Barnarda i świeższy mikroskop elektronowy. Drobność zarazków wymagała nowej skali pomiarów, jest nią mikromilimetr (1/1.000.000 mm). Normalna wirownica nie była wystarczająca. Aby zbadać należycie stężenie zarazków przesączalnych i oznaczenie ich poszczególnych części używa się ultra-wirownicy. Największych stężeń dokonuje się obecnie w Ameryce. Stężenia uzyskane metodą angielską, którą zajmował się także autor, pozwoliły na badanie składu chemicznego zarazków przesączalnych. Wykazano, że w dużej części są one związkiem nukleoproteinowym. Dalszy krok w badaniach uzyskano dzięki ultra-filtracji poprzez specjalne kolodionowe błony. Używając błon o różnej porowatości zdołano oznaczyć rozmiary wielu zarazków. Na zwykłych pożywkach nie rosną. Pokazało się bowiem, że rosną one i rozmnażają się wewnątrz komórek tkankowych na zasadzie pasożytniczej. Wzrost ten może być spostrzegany w komórkach zarodka kurzego, co ma duże znaczenie przy wyrobie szczepionek.

Od początku obecnego stulecia są w toku prace nad sporządzeniem szczepionek i zarazkami przesączalnymi, odtąd jesteśmy świadkami ciągłych udoskonaleń zarówno wyrobu szczepionek, jak i wyjaławiania. Autor podaje nową metodę, polegającą na mieszaniu limfy (lymph) z gliceryną i następnym zamrożeniu, którego celem jest także osłabienie bakteryj, by nie groziły wtórnym zakażeniem. W związku ze szczepionkami podkreśla autor ważne obserwacje, których on dokonał, dotyczące rozpoznawania poszczepiennego zapalenia mózgu, które świadczyło o łączności użytych w danych szczepionkach zarazków przesączalnych z układem nerwowym. Stąd poszły dalsze badania nad neurotropowymi zarazkami przesączalnymi i wyjaśniły naturę *poliomyelitis* i *encephalitis epidemica*.

Badania nad bakteriofagiem były również przez towarzystwo patologiczne przeprowadzone. Zdaniem autora bakteriofag jest zarazkiem przesączalnym, zdecydowanie wyodrębnionym, zdolnym do życia wewnątrz bakterii, równocześnie je niszcząc. Prof. Twort, główny badacz w tej dziedzinie, zauważył, że zmiany zwyrodnieniowe, które zaszły w pewnych spostrzeganych szczepach gronkowcowych, należało przypisać działaniu bakteriofagów. Te spostrzeżenia postawiły przed uczonymi nowe fakty odnośnie zarazków przesączalnych, ich kształtów, rozmiarów, zachowania, rzuciły nowe światło na różne odmiany pałeczki durowej, gronkowców i innych bakterii.

Do r. 1918 *bac. Pfeifferi* był uważany w zasadzie jako przyczyna influenzy. Badania w Anglii i Ameryce obaliły poprzednie przypuszczenia, które już wtedy przyjmowano z pewnym wahaniem, wobec częstego niepowodzenia wykazania jego w wydzielinach w przebiegu grypy. Natomiast we wspomnianych badaniach udawało się znaleźć zarazki przesączalne w wypadkach epidemicznych grypy, dowiedziono następnie, że istnieje więcej niż jedna odmiana tych zarazków, i że problematyczne jest zupełne pokrewieństwo między *bac. Pfeifferi* i powyższym zarazkiem przesączalnym. Badania dalsze są w toku.

W zakres badań wchodziła papuzica. Było wiadome, że na chorobę tę zapadają osoby, które były w kontakcie z papugami. W r. 1930 udało się zakazić tą chorobą myszki i znaleźć w zajętych tkankach zarazki przesączalne, ustalając tym samym naturę choroby.

W końcu artykułu autor przytacza głośną, choć jeszcze nie ustaloną, teorię o wirusowym pochodzeniu raka w oparciu o liczne badania na materiale zwierzęcym.

Zastanawiając się nad małą skutecznością chemoterapii odnośnie spraw wywołanych przez zarazki przesączalne, przeciwnie jak przez bakterie, autor przypuszcza, że powodem będzie tutaj odmienny proces przemiany materii, zachodzący u jednych i drugich. Wyjątek powodzenia chemoterapii widzi w grupie rickettsji i do pewnego stopnia w wynikach leczenia sulfamidami *lymphogranuloma inguinale* i papuzicy penicyliną.

W. F.

L. R. BROSTER i H. GARDINER-HILL

Przypadek choroby Addisona skutecznie leczony przeszczepieniem

Br. med. J. 1946, 4476, s. 570—572.

Przypadek dotyczy panny 33-letniej ze stwierdzoną na podstawie obserwacji klinicznej i badań laboratoryjnych (poziom sodu i potasu we krwi) chorobą Addisona. Przerwanie leczenia hormonalnego i podawania soli powodowało pogorszenie objawów. Chorej tej przeszczepiono, łącząc z *a. et vena epigastrica prof. sin.* nadnercze innej chorej, która cierpiała na zespół adreno-genitalny (hiperplasia). Autorzy przytaczają szczegóły techniki operacyjnej. Od czasu zabiegu upłynęło 14 miesięcy i chora wyraźnie się poprawiła. Kilkakrotnie w ciągu tego czasu przeprowadzono próby z ograniczeniem dowozu soli bez jakiejkolwiek szkody dla chorej, która obecnie pozostaje już na zwykłej diecie i nie otrzymuje hormonalnego leczenia.

J. Frydman

P. ELLINGER i F. MACKENZIE SHATTOCK

Niedobór amidu nikotynowego po doustnym podawaniu penicyliny

Br. med. J. 1946, 4477, s. 11-613.

Autorzy obserwowali u chorej skłonnej do szybkiego powstawania pelagry powstawanie objawów *black tongue* (czarny język), charakterystycznych dla braku kw. nikotynowego u psów, po doustnym podawaniu penicyliny. Ciemne plamy na języku powstawały szczególnie wtedy, kiedy język dłuższy czas się stykał z penicyliną, np. przy ssaniu tabletek penicylinowych. Jednocześnie zmniejszała się ilość wydalanego metochlorku amidu nikotynowego w moczu. Ze zmienności reakcji chorej na kilkakrotne doświadczalne podawanie penicyliny wynika, że deficyt amidu nikotynowego rozwiją się w zależności od stosunku flory bakteryjnej do zapotrzebowania amidu kw. nikotynowego i stanu zaopatrzenia badanego osobnika w ten amid. Podobne objawy spostrzegano u innego chorego, którego leczono sulphadiazyną.

J. Frydman

Najlepsze życzenia

przy nadchodzącej Wielkiej Nocy

śle

Redakcja Swym Czytelnikom

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

OSOBISTE:

Dziekanem Polskiego Wydziału Lekarskiego w Edynburgu na rok akademicki 1946/47 został wybrany prof. Dr J. Rostowski.

ZMARLI:

W ciągu ostatniego roku zmarli w W. Brytanii:

Gen. bryg. Dr Stanisław Rouppert, Pułk. Lek. Dr Stanisław Chmura, Por. Lek. Dr Stanisław Balicki, Ppłk. Lek. Dr Bolesław Pawłowski.

RÓŻNE:

Dnia 12 lutego br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Dr. W. Sidorowicz: Pulmonogram w przypadku raka płuc. 2. Lek. K. Sznapka i Doc. Dr J. Kowalczykowa: Pulmonogram w przebiegu dwóch przypadków raka płuc (pokaz). 3. Doc. Dr J. Fonczyn i Doc. Dr J. Kowalczykowa: Pulmonogram w przypadku niejasnego pochodzenia guza płuc (pokaz). 4. Dr J. Aleksandrowicz i Doc. Dr J. Kowalczykowa: Siatkowiako-mięsak rozpoznany zażyc'owo drogą bioptyczną (pokaz). 5. Dr M. Jakubiec: Lymphadenogram w przebiegu ziarnicy złośliwej (pokaz). 6. Dr J. Japa i Doc. Dr J. Kowalczykowa: Tumorogram w przebiegu melanosarcoma łącznie z obrazem anatomopatologicznym (pokaz).

W r. akad. 1945/46 na Pol. Wydz. Lek. w Edynburgu 18 absolwentów uzyskało dyplomy lekarskie, a 10 lekarzy otrzymało dyplom doktora medycyny.

Z końcem roku akad. 1945/46 Pol. Wydz. Lek. w Edynburgu liczył 193 studentów (120 mężczyzn i 73 kobiet).

W październiku 1946 r. Pol. Wydz. Lek. rozpoczął siódmy z rzędu rok akademicki. Rok III został rozwiązany, a studentów rozmieszczono w uniwersytetach angielskich. Istnieje tylko rok IV i V. Nowych studentów już się nie przyjmuje.

W dniu 30 stycznia 1947 r. odbyło się doroczne walne zebranie Bydgoskiego Towarzystwa Lekarskiego, które zagaił dr Świątecki. Zebraniu przewodniczył dr Edward Soboczyński.

Obszerne sprawozdanie z całorocznej działalności Bydgoskiego Towarzystwa Lekarskiego wygłosił kol. dr Świątecki, omawiając przy tym szczegółowo odpowiedzi kolegów na ankietę Towarzystwa. Z odpowiedzi nadesłanych na ankietę wynika, że lekarze bydgoscy gotowi są wygłaszać referaty i poświęcić każdą wolną chwilę pracy społecznej. Dzięki zgłoszeniu się 24 lekarzy, można zawiązać w Bydgoszczy Koło Prelegentów.

Po wysłuchaniu dalszych sprawozdań (sekretarza, skarbnika, bibliotekarza, przewodniczącego Sekcji Kulturalno-Oświatowej, przewodniczącego Sekcji Prasowej) i krótkiej dyskusji nad sprawozdaniami udzielono absolutorium ustępującemu Zarządowi.

W skład nowego Zarządu Bydgoskiego Towarzystwa Lekarskiego weszli: Prezes — dr Stefan Świątecki, wiceprezes dr Wojciech Staszewski, sekretarz dr Jan Masełkowski, skarbnik — dr Tadeusz Majchszak, bibliotekarz — dr Maria Dulewiczowa, dr Napoleon Baniewicz i dr Józef Hauslinger — jako członkowie Zarządu.

Ponadto uchwalono powołać Sekcję Oświatowo-Propagandową, Sekcję Prasową i Sekcję Imprezową.

Na przewodniczącego Sekcji Oświatowo-Propagandowej wybrano dr Mariana Barciszewskiego, na przewodniczącego Sekcji Imprezowej dr Aleksandra Radzymińskiego. Przewodniczący Sekcji będą wchodzić w skład Zarządu na równych prawach z członkami Zarządu.

Na wniosek dr Świąteckiego uchwalono przekazać bibliotekę B. T. L. miastu Bydgoszczy dla udostępnienia jej szerokiemu ogółowi pod warunkiem, że miasto ze swej strony w ramach Biblioteki Miejskiej stworzy specjalny dział nauk lekarskich i przyrodniczych z pracownią, powierzając ich kierownictwo pracownikowi naukowemu, specjalnie z tym działem obeznanemu, a do rozwoju tego działu przyczyni się nie mniejszym wkładem w dziele bieżącego uzupełniania zbiorów książek lekarskich i przyrodniczych, niż to czynić będzie Towarzystwo. Szczegółowe opracowanie warunków współpracy miasta z Towarzystwem zebranie poleciło przyszłemu Zarządowi, który wspólnie z gospodarzem Biblioteki Miejskiej, dyr. Bełzą całokształt tej współpracy ujmie w odpowiednią umowę.

W sprawie zagadnienia o przerywaniu ciąży powzięto uchwałę następującej treści:

Bydgoskie Towarzystwo Lekarskie zanalizowało zagadnienie przerywania ciąży pod kątem widzenia naukowym, społecznym i prawnym i podkreśla konieczność czynnego udziału świata lekarskiego w walce z depopulacją narodu polskiego, wyniszczonego przez działania wojenne i okupację. W nadmiernym uprawianiu zabiegu usuwania ciąży widzi Towarzystwo obniżenie poziomu etycznego ogółu i tych jednostek lekarskich, które przyczyniają się do ułatwiania tego zabiegu.

Stąd Towarzystwo stwierdza konieczność:

1. jak najskrupulatniejszego sprecyzowania wskazań lekarskich co do przerywania ciąży przez powołane do tego autorytety naukowe,

2. wyeliminowanie czynnika materialnego z czynności związanych z zabiegiem,

3. energicznej propagandy jednostkowej i zbiorowej za walką z epidemią poronień i depopulacją.

Pozytywny udział czynników rządzących Państwem w tym kierunku widzi Towarzystwo:

1) w ustawowym wydatnym obostrzeniu sankcyj prawnych za kryminalne zabiegi,

2) przyznawaniu prawa do konsyliarnego dysponowania i wykonywania wskazań lekarskich jedynie specjalistycznym oddziałom szpitalnym na podstawie wyczerpujących obserwacyj,

3) w rozszerzeniu obowiązku zgłaszania u władz sanitarnych przypadków poronień na równi z chorobami zakaźnymi,

4) w zmianie odpowiedniego ustawodawstwa proceduralnego w kierunku uzgodnienia go z wyłożonymi tezami,

5) w ustawowym zapewnieniu pomocy poradniczej leczniczej i materialnej wszystkim ciężarnym obywatelkom Państwa,

6) w zorganizowaniu poradnictwa dla matek i dziecka tylko pod opieką lekarzy o nastawieniu pozytywnym do tej akcji,

7) w zapewnieniu opieki poradniczej, leczniczej i materialnej dziecku, zwłaszcza nieślubnemu,

8) w zapewnieniu wielostronnej opieki Państwa rodzinom licznym.

Poza tym poruszono m. in. sprawę kursów dokształcających dla lekarzy z dziedziny chorób zawodowych, który odbędzie się w połowie marca b. r. w Krakowie.

Dnia 1. XII. 1946 r. w Szpitalu Dzieciątka Jezus odbyło się Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego przy udziale 27 członków z Warszawy, Poznania, Krakowa, Lublina i Gdańska. Po złożeniu sprawozdania przez ustępujący Zarząd przeprowadzono wybory do nowego Zarządu, powołując na prezesa — prof. A. Opalskiego, na wiceprezesa — prof. E. Brzezickiego, na skarbnika — Dr J. Morawiecką, na sekretarza — prof. E. Hermana i dr H. Kistelską. Na członków Zarządu powołano: doc. J. Choróbskiego, dr W. Chłopickiego, prof. W. Jakimowicza, dr A. Kunickiego, doc. T. Markiewicza. W skład Komisji Rewizyjnej weszli: dr. H. Zajączkowski, dr S. Bogusławski, dr W. Jełowiecki, dr J. Michalski.

Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego uchwaliło wysłać do Ministerstwa Zdrowia rezolucję o stypendia krajowe dla młodych neurologów i zagraniczne dla asystentów zakładów naukowych neurologicznych oraz o książki i czasopisma zagraniczne. W rezolucji podkreślono katastrofalny stan nauki polskiej w zakresie neurologii. W czasie wojny zginęło około ¾ ogólnej liczby neurologów, wszystkie uniwersytety polskie straciły swych profesorów neurologii. Straty może uwydatnić porównanie stanu liczbowego Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego przed wojną i w chwili obecnej, stosunek liczby członków wynosi 80 : 18. W obecnej chwili Uniwersytet Lubelski i Wrocławski pozbawione są nadal profesorów, a nawet docentów neurologii. To samo dotyczy pomocniczych sił naukowych przy zorganizowanych już katedrach. Taki stan rzeczy grozi zupełną zagładą tak ważnej specjalności, jaką jest neurologia, bez której niemożliwy jest rozwój społecznie doniosłej neurochirurgii, leczenie różnych następstw kiły, leczenie takich klęsk społecznych, jakimi są padaczka i alkoholizm, powikłania nerwowe na tle gośćca, następstwa choroby Heine-Medina i wiele innych.

Walne Zebranie określiło termin Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego na wiosnę 1948 r., miejsce Zjazdu — Kraków. Jako tematy zjazdowe ustalono: 1) Wodogłowie, 2, Sprawa lokalizacji w półkulach mózgowych.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Lekarz Wojskowy. T. XXXVII. Nr 2—3, 1946. (Edinburgh).

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Telefon 566-53 — M — 17541